

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina
Instituto Politécnico de Lisboa
Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa



Eficácia de dieta hiperproteica vs dieta normoproteica na perda ponderal e fatores de risco associados

Maria Liliana Luzio Janicas

Mestrado em Nutrição Clínica

Dissertação

Lisboa, Maio 2016

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina
Instituto Politécnico de Lisboa
Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa



Eficácia de dieta hiperproteica vs dieta normoproteica na perda ponderal e fatores de risco associados

Maria Liliana Luzio Janicas

Mestrado em Nutrição Clínica

Dissertação orientada pela Professora Doutora Joana Sousa

A impressão desta dissertação foi aprovada pelo Conselho Científico da Faculdade de Medicina de Lisboa em reunião no dia 19 de Julho de 2016

Lisboa, Maio 2016

*Que os vossos esforços desafiem as impossibilidades,
lembrai-vos que as grandes coisas do homem foram conquistadas do que parecia
impossível!
Charles Chaplin*

Agradecimentos

Gostaria de agradecer a várias pessoas, as quais foram cruciais para o desenvolvimento e realização deste estudo e para a elaboração desta monografia:

Quero agradecer às colegas Teresa Guerreiro, Carina Franco, Cláudia Santos, Débora Alves e Joana Almeida Correia pela disponibilidade e ajuda na fase final de recolha de dados, pois sem elas não teria os resultados finais.

Quero agradecer à Nutricept/ Biocol pelo interesse, apoio e materiais que tornou possível a realização deste estudo.

O meu agradecimento sincero a todos os funcionários dos espaços onde foi realizado o estudo, em especial Dra Fátima Santos (Farmácia Coral), Rosário Frederico (M. Biótica), Dra Luisa Cuco (Farmácia Moderna) e Dra Jesus Salvadorinho (Pharma Malveira) pela ajuda na angariação dos pacientes, disponibilidade do espaço e interesse no mesmo.

À Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa e em particular à Professora Elisabete Carolino da área científica de matemática, por todo o apoio na fase de tratamento dos dados, e à Professora Ana Almeida da área científica de Análises Clínicas e Saúde Pública, elemento fundamental para a avaliação dos parâmetros bioquímicos estudados. Um agradecimento especial à Dra Sara Vicente, finalista da licenciatura em Análises Clínicas e Saúde Pública na fase da recolha de dados do estudo, pelo trabalho desenvolvido nas colheitas e transporte das amostras para análise laboratorial na ESTeSL.

À colega Catarina Ávila pela ajuda na tradução do resumo para Inglês.

Um obrigada especial a todos os utentes que se disponibilizaram a participar no estudo e que fizeram com que os resultados se tornassem reais.

Quero agradecer à minha família pela força e apoio especial, imprescindível para a elaboração desta tese, em especial aos meus pais, à minha irmã e aos meus queridos filhos.

A todos os meus amigos que me apoiaram e me deram força para a realização de mais uma etapa na minha vida, um agradecimento recheado de amizade.

E por fim, mas o elemento mais importante, um agradecimento muito especial à minha Orientadora, Professora Doutora Joana Sousa, que me ajudou e orientou ao longo de todo este processo.

Mais que um trabalho, foi a realização de um sonho há muito sonhado, poder realizar este estudo foi uma aprendizagem e uma conquista... um obrigada especial a todas as pessoas que contribuíram para que o sonho se tornasse uma realidade.

Resumo

A Obesidade, epidemia do séc XXI, continua a ser um grave problema de Saúde Pública e descobrir o melhor tratamento é uma preocupação para os Profissionais de Saúde que lidam com esta doença, pois contribui para várias patologias, tais como doenças cardiovasculares, diabetes tipo II, dislipidémias, doenças pulmonares, apneia obstrutiva do sono, doenças osteoarticulares, alguns tipos de cancro (cancro do cólon, recto, gástrico e mama), cirrose, gota, depressão e baixa auto-estima.

Maus hábitos alimentares, associados ao sedentarismo, resultaram num crescente aumento de peso da população. A adoção de medidas que possam auxiliar na redução ponderal, deve ser considerada como estratégia de prevenção e tratamento. Dos vários tratamentos nutricionais possíveis, a dieta hiperproteica e hipoglucidica tem mostrado resultados importantes na perda ponderal e melhoria dos parâmetros antropométricos associados (perímetro da cintura, massa gorda e massa muscular), na Pressão arterial e melhoria dos parâmetros bioquímicos (CT, HDL, LDL e TGL)

Objectivos: Avaliar a eficácia de dieta hipocalorica, hiperproteica, hipoglucidica perante dieta hipocalorica, normoproteica e normoglucidica durante 12 semanas de intervenção e 8 semanas de manutenção; Caracterizar a evolução ponderal, perfil lipídico (CT, HDL, LDL e TGL) e pressão arterial; Avaliar e caracterizar a evolução dos parâmetros antropométricos avaliados durante a intervenção e no final do período de manutenção (PC, MG %, MM %)

Método: Estudo analítico de intervenção durante 20 semanas, com indivíduos adultos com excesso de peso ($IMC > 27$ e $< 43 \text{ Kg/m}^2$), de ambos os sexos, pesados semanalmente e avaliados mensalmente, quanto à história clínica, hábitos alimentares e medidas antropométricas. Análises bioquímicas foram realizadas no início, na 6ª semana, 12ª semana e no fim do estudo. Os indivíduos foram divididos em dois grupos: o grupo 1, grupo de estudo, realiza a dieta hipocalórica, hiperproteica (HP) e hipoglucidica (1200-1600Kcal; Prot 36%, HC 38% e Lip 26%) e o grupo 2, grupo de controlo, realiza a dieta hipocalórica, normoproteica (NP) e normoglucidica (1200 - 1600Kcal; Prot 16%, HC 58% e Lip 26%). Todos receberam, na primeira consulta, plano alimentar e recomendações segundo o tipo de dieta em que estavam inseridos.

Resultados: Participaram do estudo 60 indivíduos, 30 realizaram a dieta HP (grupo 1) e

30 realizaram a dieta NP (grupo 2). Durante a fase de perda (12 semanas) em ambos os grupos, houve alteração estatisticamente significativa de todos os parâmetros antropométricos e bioquímicos avaliados. Não se verificou diferenças estatisticamente significativas entre o grupo com a dieta HP e o grupo com a dieta NP, embora o grupo com a dieta HP apresentasse maior perda ponderal (média de 8,23kg) face ao grupo com a dieta NP (média de 5,22kg) e melhores resultados nos parâmetros antropométricos avaliados. No período da manutenção (12^a semana – 20^a semana) ambos os grupos conseguiram manter o peso e a os parâmetros avaliados.

Conclusão: Quer a dieta HP quer a dieta NP são eficazes na perda ponderal e melhoria dos parâmetros antropométricos associados (redução do IMC, PC, MG, e aumento da MM). Mas a dieta HP apresentou melhores resultados durante as 12 semanas. A perda ponderal encontrada e a melhoria dos parâmetros antropométricos existente diminui o risco das complicações metabólicas associadas.

Palavras-chave: Obesidade, Excesso de Peso, Dieta hiperproteica (HP), Dieta hipoglucídica (HG).

ABSTRACT

Obesity, the epidemic of the XXI century, remains a serious public health problem and finding the best treatment is a concern for health professionals who deal with this disease because, as we know, it contributes to many pathologies, such as cardiovascular disease, type II diabetes, dyslipidemias, lung disease, obstructive sleep apnea, osteoarticular diseases, some types of cancer (like colon, rectum, stomach and breast cancers), cirrhosis, gout, depression and low self-esteem.

Poor eating habits associated, to a sedentary lifestyle, lead to an increasing weight gain in the population. The adoption of measures that contribute to weight loss should be considered as a strategy for prevention and treatment. From the several possible treatments, the high-protein, low-carb diet has shown significant results in weight loss, improvement of associated anthropometric parameters (abdominal circumference, fat mass and muscle mass), blood pressure, and improvement of biochemical parameters (COL, HDL, LDL and TGL).

Objectives: To evaluate the effectiveness of a low-calorie, high-protein, low-carb diet versus a low-calorie, normal-protein and normal-carb diet, for 12 weeks of intervention and 8 weeks of maintenance period; To characterize the weight evolution, lipid profile (COL, HDL, LDL and TGL) and blood pressure; To evaluate and characterize the evolution of the evaluated anthropometric parameters during the intervention and at the end of the maintenance period (BW, FM% MM%).

Methods: Intervention, analytical, 20-week study with overweight adults (BMI >27 and <43) of both genders, weighed weekly and evaluated monthly for medical history, eating habits and anthropometric measurements. Biochemical analyzes were performed at baseline, week 6, week 12 and at the end of the study. Subjects were allocated to two different groups: group 1, study group, held a low-calorie, high-protein, low-carb (HP) diet (1200-1600 Kcal; 36% Protein, 38% Carbohydrates and 26% Lipids) and group 2, control group, held a low-calorie, normal-protein, normal-carb (NP) diet (1200 – 1600 Kcal; 16% Protein, 58% Carbohydrates and 26% Lipids). In the first visit, all subjects received the diet plan and recommendations according to the type of diet they were assigned to.

Results: The study included 60 subjects: 30 held the HP diet (group 1) and 30 held the NP diet (group 2). During the intervention phase (12 weeks) in both groups, there were statistically significant changes in all anthropometric and biochemical evaluated parameters. No statistically significant differences were observed between the HP diet group and the NP diet group, although the HP diet group presented higher weight loss (average of 8,23 kg) than the NP diet group (average of 5,22 kg) and better results in the evaluated anthropometric parameters. In the maintenance period (12 weeks - 20 weeks) both groups maintained the weight and most of the studied parameters.

Conclusion: Both HP diet and NP diet are effective in weight loss and improvement of associated anthropometric parameters (reduction in BMI, WC, FM, and increase in MM). Yet, HP diet showed better results within the 12 weeks. The found weight loss and improvement of anthropometric parameters decreases the risk of associated metabolic complications.

Keywords: Obesity, Overweight, High-protein diet (HP), Low-carb diet (LC), Normo-protein diet (NP).

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos.....	iii
Resumo.....	v
Abstract.....	vii
ÍNDICE DE TABELAS	x
ÍNDICE DE FIGURAS	xi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xii
 1 INTRODUÇÃO.....	 1
1.1 Obesidade: Definição e epidemiologia.....	1
1.2 Diagnóstico da Obesidade.....	2
1.3 Etiologia e complicações da Obesidade.....	4
1.4 Tratamento da Obesidade.....	6
1.4.1 Tratamento nutricional.....	7
1.4.1.1 Dietas hiperproteicas e hipoglucídicas - Definição.....	9
1.4.1.2 Dietas hiperproteicas e hipoglucídicas – Relação com a perda ponderal.....	11
 2 OBJETIVOS.....	 13
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	14
4 RESULTADOS.....	19
5 DISCUSSÃO DE RESULTADOS.....	33
6 CONCLUSÃO.....	37
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38
8 APÊNDICES.....	xiv
8.1 APÊNDICE 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	xv
8.2 APÊNDICE 2 - Recomendações alimentares para o grupo com a dieta HP e para o grupo com a dieta NP.....	xvi
8.3 – APÊNDICE 3 – Resultados do teste t para duas amostras emparelhadas para a comparação do primeiro momento com o último da fase de perda (sem 1 – 12) para o grupo da dieta HP e da NP.....	xvii

Índice de tabelas

Tabela 1 – Classificação do IMC e risco de comorbilidades.....	2
Tabela 2 – Recomendações nutricionais do VCT.....	8
Tabela 3 – Avaliação dos parâmetros efetuada ao longo do estudo.....	15
Tabela 4 - Caracterização da amostra no primeiro momento de avaliação, relativamente aos parâmetros antropométricos e PA e resultados do teste t para duas amostras independentes.....	20
Tabela 5 - Caracterização da amostra no primeiro momento de avaliação, relativamente aos parâmetros bioquímicos e resultados do teste t para duas amostras independentes.....	20
Tabela 6 - Alteração dos parâmetros antropométricos e da PA no grupo com a dieta HP na fase de manutenção, entre a 12 ^a semana e a 20 ^a semana.....	30
Tabela 7 - Alteração dos parâmetros antropométricos e da PA no grupo com a dieta NP na fase de manutenção, entre a 12 ^a semana e a 20 ^a semana.....	30
Tabela 8 – Alteração dos parâmetros bioquímicos do grupo com a dieta HP na fase de manutenção, entre a 12 ^a semana e a 20 ^a semana.....	31
Tabela 9 – Alteração dos parâmetros bioquímicos do grupo com a dieta NP na fase de manutenção, entre a 12 ^a semana e a 20 ^a semana.....	32
Tabela 10 – Resultados do teste t para duas amostras emparelhadas para a comparação do primeiro momento com o último da fase de perda, para os parâmetros antropométricos, PAS e PAD, no grupo com a dieta HP.....	xvii
Tabela 11 – Resultados do teste t para duas amostras emparelhadas para a comparação do primeiro momento com o último da fase de perda, para os parâmetros antropométricos, PAS e PAD, no grupo com a dieta NP.....	xvii

Índice de figuras

Figura 1 – Gráfico com a alteração do Peso ao longo das 12 semanas de intervenção..	22
Figura 2 – Gráfico com a alteração do IMC ao longo das 12 semanas de intervenção..	22
Figura 3 – Gráfico com a alteração do PC ao longo das 12 semanas de intervenção....	23
Figura 4 – Gráfico com a alteração da MG ao longo das 12 semanas de intervenção....	23
Figura 5 – Gráfico com a alteração da MM ao longo das 12 semanas de intervenção..	24
Figura 6 – Gráfico com a alteração do PAS ao longo das 12 semanas de intervenção..	25
Figura 7 – Gráfico com a alteração do PAD ao longo das 12 semanas de intervenção..	26
Figura 8 – Gráfico com a alteração do Gli ao longo das 12 semanas de intervenção....	27
Figura 9 – Gráfico com a alteração dos TG ao longo das 12 semanas de intervenção..	27
Figura 10 – Gráfico com a alteração do Col ao longo das 12 semanas de intervenção..	28
Figura 11 – Gráfico com a alteração do HDL ao longo das 12 semanas de intervenção.....	28
Figura 12 – Gráfico com a alteração do LDL ao longo das 12 semanas de intervenção.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA	- American Diabetes Association
AHA	- American Heart Association
BIA	- Bioimpedância Elétrica
CC	- Composição corporal
CT	- Colesterol Total
CV	- Cardiovascular
DBG	- Dietas cetogénicas com baixo teor de glícidos
DMBG	- Dietas cetogénicas com muito baixo teor de glicidos
DCNT	- Doenças crónicas não-transmissíveis
DXA	- Densitometria radiológica de dupla energia
ESTeSL	- Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa
HDL	- <i>High-Density Lipoprotein</i>
HP	- Hiperproteica
HG	- Hipoglucidica
IDF	- <i>International Diabetes Federation</i>
IMC	- Índice de Massa Corporal
INE	- Instituto Nacional de Estatística
LCD	- <i>Lowcalory diets</i>
LDL	- <i>Low-Density Lipoprotein</i>
MG	- Massa gorda
MIG	- Massa isenta de gordura
MM	- Massa muscular
NCEP	- <i>National Cholesterol Education Program</i>
NHANES	- <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NP	- Normoproteica
OMS	- Organização Mundial da Saúde
P	- coeficiente de correlação de Spearman
PAD	- Pressão arterial diastólica
PAS	- Pressão arterial sistólica
PC	- Perímetro da cintura
RI	- Resistência à Insulina

SM - Síndrome Metabólica

TG - Triglicéridos

TLC - *Therapeutic Lifestyle Changes*

VCT - Valor calórico total

VLCD - *Very low calory diets*

1. INTRODUÇÃO

1.1 OBESIDADE: Definição e epidemiologia

A Obesidade é reconhecida como um dos problemas mais importantes de saúde pública que o mundo enfrenta atualmente (1). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), pode ser definida como uma acumulação excessiva de gordura corporal que pode comprometer o estado de saúde. É uma doença crónica, de origem multifatorial e está associada a inúmeras doenças (2).

O aumento significativo da Obesidade em vários países tem sido descrito como uma pandemia global (3-6) e tal como a OMS previu em 2005 o crescimento do excesso de peso tem sido muito significativo, sendo que em 2025 estas previsões apontam para que 50% da população adulta mundial será obesa (1).

Atualmente, a nível mundial a média de excesso de peso em adultos (com idade superior a 18 anos) é de 39% e de Obesidade é de 13% (11% são Homens e 15% são mulheres) (7). Globalmente, a proporção de adultos com excesso de peso aumentou de 29% para 38% nos homens e de 30% para 39% nas mulheres, de 1980 a 2013. Na média mundial há 2,1 biliões de adultos com excesso de peso, um aumento significativo desde 1980, em que a média mundial rondava os 875 milhões (8).

Na maioria dos países europeus, o excesso de peso em adultos aumentou de 10 a 40%, nos últimos 10 anos, apresentando uma média de 61,3% nos homens e 47,6% nas mulheres. Assim, 34-74% da população adulta na Europa tem excesso de peso (ou seja, um IMC - índice de massa corporal igual ou superior a 25kg/m^2), dependendo da região, sexo, idade e etnia (1,8,9). Malta, Grécia, Islandia e Inglaterra são os países que apresentam a maior prevalência de excesso de peso em adultos (Malta com um valor de 74% nos homens e a Islândia com um valor de 60,9% nas mulheres). O principado de Andorra é o que apresenta uma menor prevalência de excesso de peso, com uma média de 35%, juntamente com a Noruega, França e Suíça (8).

Em Portugal, a prevalência do excesso de peso no nosso país continua a aumentar e é alarmante, atingindo já 63,8% nos homens e 54,6% nas mulheres, e a obesidade já

apresenta indicadores de prevalência superior a 20% em homens e mulheres portuguesas (20,9% e 23,4%, respetivamente) (8,9).

1.2 Diagnóstico da Obesidade

O Índice de Massa Corporal (IMC) é uma razão simples entre o peso e a altura que é frequentemente usada para classificar a obesidade em adultos e fornece, segundo a OMS, a medida de obesidade mais útil a nível populacional. A classificação da OMS de acordo com o IMC é apresentada na tabela 1 - a obesidade é definida por um $\text{IMC} \geq 30\text{kg/m}^2$, com diferentes classes de acordo com o valor do IMC. Existe ainda uma boa relação entre as classes referidas de obesidade e o risco de comorbilidades (10) também descrito na tabela 1:

Classificação	IMC (kg/m ²)	Riscos de comorbilidades associados
Baixo peso	< 18	Risco de Problemas clínicos
Normal	18,5-24,9	_____
Pré-obesidade	25-29,9	Elevado
Obesidade Classe I	30 – 34,9	Muito elevado
Obesidade Classe II	35-39,9	Muitíssimo elevado
Obesidade Classe III	>40	Doença presente

IMC = peso (Kg)/altura (metros)²

Tabela 1 – Classificação do IMC e risco de comorbilidades. Adaptado de “Obesidade muito peso, várias medidas”(10)

É também relevante conhecer-se a composição corporal (CC) do indivíduo, pois esta avaliação permite determinar a massa gorda (MG) ou tecido adiposo e a massa isenta de gordura (MIG): massa muscular (MM), massa óssea e água (11). A MG é formada por tecido conjuntivo, tecido nervoso, células do estroma vascular, células do sistema imunológico, fibroblastos, pré adipócitos e adipócitos que, em conjunto, formam uma estrutura funcional única (12) O excesso de MG e a sua distribuição na zona abdominal

destacam-se pela influência no aparecimento das doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), principalmente as doenças cardiovasculares e insulinoresistência (13,14).

Podemos dividir a MG segundo alguns compartimentos: visceral, subcutânea e intramuscular. A gordura visceral (que envolve os órgãos abdominais) representa aproximadamente 20% da gordura total nos homens e 6% nas mulheres. A gordura subcutânea (localizada logo abaixo da pele), tende a acumular-se na região abdominal e glúteofemural (15). A gordura intramuscular parece estar 4 a 6 vezes mais presente nos indivíduos obesos, relativamente aos magros (16).

A gordura subcutânea, é essencial para a regulação da temperatura corporal, para o isolamento térmico e para a proteção mecânica do organismo (diminuindo o impacto de choques externos). A gordura visceral, localizada entre as vísceras, preenche os espaços entre os órgãos e mantém-os na posição adequada. Porém, independente da localização, a MG armazena energia, sendo esta a sua principal função (17). Nos últimos anos, foi identificada mais uma função da MG, a qual tem vindo a ser intensamente estudada. Trata-se de sua capacidade de produzir proteínas bioativas, as quais são denominadas adipocitocinas e possuem ação local e sistêmica. O tecido adiposo é um órgão complexo e ativo, que é capaz de manter uma intensa comunicação com diversos órgãos e sistemas, interagindo e influenciando as suas respostas metabólicas e endócrinas, apresentando um papel relevante no controlo metabólico da Obesidade (18). De um modo geral, o tecido adiposo visceral é metabolicamente mais ativo, sendo o que produz maior quantidade de adipocitocinas pró-inflamatórias, o mais resistente à insulina e o mais lipolítico (produzindo maior quantidade de ácidos gordos livres) (14,19). Algumas pesquisas demonstram que existe uma relação direta entre o aumento da MG total e maior produção de proteínas bioativas, independente do compartimento corporal mais afetado, indicando uma intensa relação entre a MG e adipocitocinas (16).

Para determinarmos a quantidade de MG existente no corpo humano, podemos utilizar diferentes métodos antropométricos, como: a densitometria radiológica de dupla energia (DEXA ou DXA), a hidrodensimetria, a diluição de isótopos, a bioimpedância, a tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética nuclear (20). Dos vários métodos utilizados para a avaliação da CC, a Bioimpedância Elétrica (BIA) tem sido

amplamente utilizada, sobretudo pela alta velocidade no processamento das informações, por ser um método não invasivo, prático, reprodutível e relativamente barato, que estima, além dos componentes corporais, a distribuição dos fluidos nos espaços intra e extracelulares (21-23). Atualmente, a BIA tem sido validada para estimar a composição corporal (MG e MM) e o estado nutricional de indivíduos saudáveis, e em diversas situações clínicas (23-25). A Obesidade é caracterizada pelo excesso de MG, isto é, se a mulher apresentar um valor superior a 30% e o homem apresentar um valor superior a 20% (entre os 18 e 65 anos) (26).

O perímetro da cintura (PC) é outra medida utilizada para complementar o diagnóstico da obesidade abdominal (27,28), especialmente como indicador da gordura visceral. O PC não se associa com o risco de complicações metabólicas, quando inferior a 80cm na mulher e 94cm no homem, havendo um risco elevado de complicações quando o valor do PC é superior. Se as medidas do PC forem superiores a 88cm nas mulheres e 102cm nos homens, o risco é consideravelmente mais elevado (29). Determinados critérios como os da International Diabetes Federation (IDF), consideram que o *cutoff* do PC é variável consoante a raça, mas é reconhecido como um importante e simples indicador da obesidade abdominal e de risco para comorbilidades associadas (29-31) Esta medida não é invasiva, utiliza o mínimo de equipamentos quando comparada às técnicas laboratoriais, é de rápida aplicação e fácil de ser utilizada por avaliadores treinados (32).

Atualmente, o IMC (apesar de algumas limitações, como por exemplo no caso de atletas com elevada massa muscular, das mulheres e idosos com sarcopénia) e o PC constituem os parâmetros mais utilizados na investigação e prática clínica para a classificação da obesidade e avaliação do risco metabólico e cardiovascular global (28, 33).

1.3 Etiologia e complicações da Obesidade

A etiologia da obesidade é multifatorial, ou seja, existem vários fatores – individuais, bioquímicos, genéticos, familiares, culturais, psicológicos, ambientais, sócio-económicos, dietéticos e comportamentais – que podem contribuir para a acumulação da gordura corporal e a fisiologia da obesidade é complexa e ainda não é completamente compreendida (34). No entanto, a obesidade pode ser encarada de uma forma

simplificada como uma consequência de um desequilíbrio energético: a energia ingerida excede a dispendida por um período de tempo considerável, sendo que diversos e complexos fatores podem dar origem a este balanço energético positivo. O excesso de peso pode, então, resultar de um aumento ponderal gradual e persistente durante um período considerável. Este desequilíbrio tende a perpetuar-se, pelo que a obesidade é uma doença crónica. Uma vez atingido o estado de obesidade, processos fisiológicos tendem a manter este estado. Apesar da susceptibilidade individual ser evidente, dados epidemiológicos indicam que a causa primária para a obesidade reside em mudanças ambientais e comportamentais (8,35), sendo que o aumento da prevalência da obesidade ocorreu num período de tempo demasiado curto para haver alterações genéticas nas populações (36). O aumento do teor de gordura nos alimentos, bem como as dietas de elevada densidade energética, associadas à redução dos níveis de actividade física e ao aumento do comportamento sedentário parecem ser os factores mais importantes no aumento de peso (8).

Esta ingestão alimentar desajustada, com um fornecimento energético acima das necessidades, é proporcionalmente superior nas classes sociais mais desfavorecidas, sugerindo que a obesidade e a vulnerabilidade económica progridem em paralelo numa proporção elevada de famílias portuguesas (37, 38).

Estes dados tornam-se extremamente preocupantes uma vez que a obesidade contribui para o aumento significativo da morbilidade e mortalidade (3,39). Em 2010, o excesso de peso foi responsável por causar 3-4 milhões de mortes em todo o mundo e por um aumento prematuro da mortalidade (40) e foi a quinta principal causa de morte no mundo (3).

Estudos têm demonstrado que o excesso de MG (característico no excesso de peso), principalmente a gordura visceral contribui para a insulino-resistência, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares, associado ao aumento das adipocitocinas pró-inflamatórias (14). São exemplos de adipocitocinas pró-inflamatórias elevadas em indivíduos com obesidade, as adipocitinas TNF α e IL-6 (14), cuja evidência demonstra um decréscimo significativo após dieta para perda ponderal. (41)

Entre os problemas de saúde mais comuns que lhe estão associados, encontram-se as doenças cardiovasculares (HTA, Acidente vascular cerebral, doença coronária), diabetes tipo II, dislipidémias, doenças pulmonares, apneia obstrutiva do sono, doenças osteoarticulares, alguns tipos de cancro (cancro do cólon, recto, gástrico e mama), cirrose, gota, depressão e baixa auto-estima. (42-45).

Recentemente, o estudo PHYSA revelou que a hipertensão arterial (HTA) em Portugal tem uma prevalência na população adulta de 42,2% e que cerca de metade dos indivíduos avaliados tinham excesso de peso, sendo que a obesidade era o fator mais fortemente correlacionado com a hipertensão (46) .

A nível europeu, o estudo EuroAspir IV (2014-2015), realizado em 14 países, incluindo Portugal, mostrou que 80% dos doentes de risco cardiovascular tinham excesso de peso. Em Portugal 38% destes doentes apresentavam obesidade e cerca de 70% apresentaram um elevado perímetro abdominal (47). Uma vez que as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em Portugal, representando 30% da mortalidade total do nosso País, estes valores são de extrema importância (48).

1.4 Tratamento da Obesidade

O tratamento da obesidade tem como objetivo melhorar a qualidade de vida, diminuir a probabilidade de desenvolver as patologias associadas, melhorar quando já instaladas e aumentar a esperança média de vida destes indivíduos. No sentido de prevenir ou tratar a Obesidade, recomenda-se a manutenção de um peso corporal adequado (IMC entre 18,5 a 24,9 kg/m²) e de um perímetro abdominal < 94 cm para homens e < 80 cm para mulheres. Existem várias intervenções para o tratamento da obesidade, entre as quais: alimentação, atividade física, mudança comportamental, terapêutica farmacológica e cirurgia bariátrica (2, 34).

Apesar das várias intervenções, um plano alimentar adaptado ao indivíduo e com alguma restrição energética deverá ser sempre a primazia nas estratégias de perda ponderal (53, 34).

A atividade física promove um balanço energético negativo, devido ao aumento do gasto energético, contribuindo deste modo para a diminuição ponderal e para a diminuição do risco cardiovascular (CV). No entanto, demonstrou-se que esta medida aplicada isoladamente, sem uma redução do aporte calórico, está associada a uma modesta perda ponderal (50) . Quando se combina a atividade física regular com a restrição calórica, a perda ponderal daí decorrente é bastante superior, assim como as alterações da composição corporal (o treino de força pode ser particularmente benéfico na modificação da composição corporal) (51, 52).

Constata-se que dentro das várias intervenções a associação de uma dieta hipocalórica, com terapia comportamental e com actividade física é mais eficaz na manutenção dos resultados a longo prazo do que um plano exclusivamente dietético (52).

A cirurgia bariátrica é o tratamento mais recomendado na obesidade mórbida e suas comorbidades metabólicas, particularmente no que se refere à insulino-resistência (e diabetes) dos obesos, apesar do seu *outcome* a longo prazo ainda não ser consensual, o que, entre outros fatores está muito dependente da adesão dos pacientes aos novos estilos de vida (49,54).

Uma perda ponderal de 5 a 10 % pode ser suficiente para uma diminuição significativa do PC, da pressão arterial , das adipocitocinas pró-inflamatórias, e também dos níveis de glicose em jejum , triglicéridos , LDL e colesterol, e aumento do HDL (34).

A OMS recomenda que os indivíduos com excesso de peso adoptem algumas medidas, tais como: diminuir o consumo de alimentos ricos em gordura e em açúcares, aumentar o consumo de fruta e vegetais, incluindo leguminosas e nozes, e praticar exercício físico (7).

1.4.1 Tratamento nutricional

Relativamente à intervenção nutricional no tratamento da obesidade existem diferentes abordagens, que abaixo se identificam (34,53,56):

- *Very low calory diets* (VLCD) - dieta com valor calórico total até 800kcal/dia
- *Low calory diets* (LCD) – dieta com valor calórico total entre 1000 - 1.200kcal/dia para mulheres e 1.200 - 1.600kcal/dia para homens;
- Dietas “moderadas” (Redução de cerca de 500 kcal/dia da dieta habitual). Através desta última dieta, é possível existir uma perda ponderal até cerca de 500g de peso por semana.

Uma VLCD poderá ser uma opção a ponderar num indivíduo cuja obesidade compromete a realização de uma intervenção cirúrgica a curto prazo. O sucesso a longo prazo das dietas é baixo uma vez que a adesão do paciente tende a diminuir ao longo do tempo, daí a importância de associar com outras abordagens de tratamento como a alteração de comportamento (34).

As recomendações da OMS referem que os glícidos da dieta podem fornecer de 45 a 60% do valor calórico total (VCT), sendo que os açúcares simples devem ser superiores a 10 % do VCT. A ingestão recomendada de frutas e vegetais é de 400g ou mais por dia. (57). As recomendações nutricionais da dieta TLC (Therapeutic Lifestyle Changes – *guidelines* para perda ponderal, redução do Colesterol total, LDL e HTA) do National Cholesterol Education Program – NCEP, da European Society of Cardiology (ESC) e da American Diabetes Association (ADA) estão na tabela seguinte:

Nutriente	% Recomendada do VCT
Proteínas	10 a 20%
Glícidos	45 a 60%
Lípidos totais	20 a 30%
Ácidos gordos monoinsaturados (AGMI)	10 a 20%
Ácidos gordos polinsaturados (AGPI)	< 10%
Ácidos gordos saturados/trans (AGS/trans)	< 7%
Colesterol	< 300 mg

Tabela 2 – Recomendações nutricionais do VCT, adaptado de “Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults”, National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health; 2002 e de “Evidence-based Nutrition Principles and Recommendations for the treatment and prevention of Diabetes and related complications”, *American Diabetes Association (ADA)* 2003 (58, 59).

A maioria das estratégias nutricionais para a perda ponderal conduz a uma perda razoável em 3 a 6 meses (aproximadamente 8-10% do peso corporal inicial). No entanto, também é um verdadeiro desafio do tratamento da obesidade, a manutenção da perda ponderal a longo prazo, uma vez que os indivíduos obesos têm expectativas elevadas, levando a uma percepção errada da perda ponderal, o que poderá ter um impacto dramático na terapia nutricional, levando à desistência (60).

Case e colaboradores demonstraram que uma perda ponderal moderada (aproximadamente 6,5%) conduziu a uma melhoria significativa na saúde dos indivíduos em estudo. Mais concretamente, esta perda ponderal acarretou uma redução substancial na pressão arterial sistólica e diastólica, na glicémia, triglicéridos e colesterol total (61). Um outro estudo mostrou que uma perda moderada do peso corporal (aprox. 8 kg) resultou numa redução significativa da prevalência de síndrome metabólica e, por cada kg de peso perdido o risco de desenvolver este síndrome era reduzido em 8% (62).

A motivação do doente e o seu maior acompanhamento pelo profissional de saúde poderá levar a uma maior adesão à terapêutica nutricional instituída, conduzindo a melhores resultados e, consequentemente, a mudanças efetivas no estilo de vida (63).

1.4.1.1 DIETAS HIPERPROTEICAS E HIPOGLUCIDICAS - Definição

Atualmente não há consenso relativamente ao que define uma dieta hiperproteica (HP). As *guidelines* afirmam que um consumo de 0,8 g/kg/dia de proteína é suficiente para suprir as necessidades nutricionais da população em geral, ou seja, o correspondente a 10 a 20% do VCT (64), apesar das dietas ocidentais superarem este valor. De acordo com

a composição proteica das dietas HP mais populares, foi definida uma dieta HP como aquela em que (34,65):

- 1) Mais de 25% do aporte calórico diário é proveniente de uma fonte proteica;
- 2) O consumo proteico diário excede os 1,5g/kg/dia

Quando as dietas hiperproteicas surgiram estavam associadas a um alto teor lipídico (cerca 60% das calorias/dia), sem restrição no tipo de gordura e a ingestão de glícidos não excedia 50g por dia. Muitas das dietas populares HP promovem a ingestão de 71 a 162 gramas ou 28 a 64% do VCT, limitando severamente os glícidos, correspondendo de 7 a 56 gramas ou 3 a 16% de energia diariamente (65,66) No entanto, estas limitações podem ser suavizadas à medida que o programa de perda de peso avança. Existem vários tipos de dietas hiperprotéicas, as mais conhecidas são “A Dieta do Dr. Atkins”, “A dieta de South Beach” e “A dieta da Zone” (67,68). A dieta de Atkins é a mais famosa das dietas HP e HG, geralmente apresenta 25-30% de proteínas, 55-65% de lípidos e menos de 20% de glícidos (66) A dieta de *South Beach* e a dieta da *Zone* apesar de serem consideradas dietas HP e HG apresentam uma composição moderada em glicidos (40%), acrescida em proteínas (30%) e normal em gorduras (30%), sendo que os vegetais podem ser consumidos sem restrição e as frutas com moderação (67,68)

A permissão de que as dietas HP são mais eficazes na perda de peso que as dietas NP baseia-se no fato de que as proteínas poderem induzir maior saciedade, aumentarem a termogênese pós-prandial e ajudarem a preservar a massa magra, o que contribui para que a substituição de glicidos por proteínas seja cada vez mais aceita pela comunidade científica (34,67,69)

O fundamento de uma dieta hipoglucídica (HG) centra-se no fato do organismo promover a oxidação lipídica (em vez do seu armazenamento), em resposta à diminuição do aporte de glicose à célula (por alterações, da concentração da insulina e da glicagina). Relativamente às dietas HG estas podem ser, dietas com muito baixo teor de glicidos (DMBG) ou dietas com baixo teor de glícidos (DBG) O desencadeamento de um estado cetogénico (estado metabólico no qual o organismo obtém energia não da glicose, mas sim de moléculas chamadas de corpos cetônicos) depende da quantidade de

glicídios na dieta. Os corpos cetônicos são produzidos pelo fígado durante períodos de jejum ou nas DMBG, com quantidades de 20 a 50g de glicídios por dia, que provocam cetonúria mensurável. Estudos sugerem que por dieta HG se considere um regime dietético que aporta diariamente entre 50g a 150g de glicídios, apesar de não provocarem cetonúria mensurável na maioria das pessoas (70).

1.4.1.2 DIETAS HIPERPROTEICAS E HIPOGLUCIDICAS – Relação com a perda ponderal

Nos últimos anos têm surgido estudos de dietas HP e HG, com resultados muito positivos na perda de peso e na melhoria dos parâmetros metabólicos, as quais têm tido um interesse crescente dos indivíduos com excesso de peso (67,68,71). Do ponto de vista epidemiológico, um dos primeiros estudos com uma dieta HP que apresentou benefícios para a saúde foi o *Nurses Health Study*, que encontrou uma diminuição dos fatores de risco cardiovascular em mulheres com a dieta HP comparativamente ao grupo das mulheres com uma dieta normoproteica (NP) (71,72).

Estudos de intervenção clínica em indivíduos com excesso de peso, num programa de perda ponderal durante 3 a 6 meses, têm fornecido provas suficientes de que uma dieta HP confere maior saciedade e apresenta melhores resultados face ao peso perdido comparativamente com uma dieta normoproteica. (67,68,71,73,74). Mas, nem todos os estudos mostraram essa evidência (75-77). Para avaliar a eficácia da dieta HP na perda ponderal, há determinadas situações que podem comprometer estes resultados, como por exemplo: Perda se peso superior a 10kg nos 3 meses anteriores; doença hepática ou doença renal, cancro atual ou há menos de 5 anos, doença cardíaca grave, doença autoimune (78).

Estudos de perda ponderal em mulheres com excesso de peso têm mostrado que dietas HP e HG têm efeitos positivos sobre parâmetros de risco de algumas doenças, incluindo a composição corporal, perfil lipídico, glicémia e que esses benefícios podem ser parcialmente mediados pelo efeito da proteína sobre a saciedade e por uma carga glicémica inferior, devido a uma menor ingestão de glicídios (79,80). Estudos também referiram que uma dieta HP pode diminuir as inevitáveis perdas de massa corporal

magra e, pode melhorar a sensibilidade à insulina (67,74). Estudos também demonstram melhores resultados na diminuição da MG com a dieta HP, entre vários estudos houve um que foi realizado com homens e mulheres com excesso de peso, que apresentavam resistência à insulina ou diabetes tipo 2, no qual se observou que a dieta HP de fontes mistas (28-30% da energia a partir de proteínas) teve melhores resultados comparativamente com a dieta NP: maior quantidade de massa gorda perdida (mais 1-2 kg durante 12 semanas), particularmente nas mulheres (67,81).

Com base na eficácia das dietas hipoglucídicas para perda de peso, diretrizes da *American Diabetes Association* referem que quer a dieta hipoglucídica quer a dieta hipolipídica são eficazes para a perda de peso a curto prazo (82). Além da perda de peso, os efeitos metabólicos de dietas HG e HP podem ser particularmente benéficos em pacientes com diabetes tipo 2. Os glicídicos são a principal fonte de glicose para o metabolismo, e restringir a sua ingestão pode reduzir os níveis de insulina, reduzir a hiperglicemia pós-prandial, e melhorar a sensibilidade à insulina (80,83). Em estudos randomizados de curto prazo e estudos de observação a longo prazo, as dietas HG e HP têm demonstrado benefícios para melhorar o controle glicémico em pacientes com diabetes tipo 2 (80, 82,84).

De modo a testar a hipótese que as dietas HP mostram melhores resultados do que as dietas NP na perda e manutenção de peso a curto prazo (20 semanas) foi desenvolvido um estudo de intervenção, com o objectivo de comparar os resultados obtidos com cada um dos tipos de dieta. Desta forma, a questão de investigação em estudo é perceber se as pessoas com excesso de peso têm melhor resposta a curto prazo com dieta HP, tendo em consideração que ambas as dietas são eficazes, e se esta dieta produz maior saciedade, entusiasmo e motivação ao utente.

OBJETIVOS

Objetivo geral

- Avaliar a eficácia de dieta hipocalórica, hiperproteica, hipoglucídica perante dieta hipocalórica, normoproteica e normoglucídica durante 12 semanas de intervenção para perda ponderal e 8 semanas de manutenção

Objetivos específicos

- Caracterizar a evolução ponderal, perfil lipídico (colesterol, HDL, LDL e TGL) e pressão arterial em cada um dos grupos ao longo do tempo.
- Avaliar e caracterizar a evolução dos parâmetros estudados ao longo da intervenção e no final do período de manutenção (MG %, MM %, PC) em ambos os grupos

MATERIAL E MÉTODOS

Tipo de estudo: Estudo de intervenção

População alvo: Indivíduos adultos com excesso de peso

CrITÉRIOS de inclusão:

- Idade entre os 18 anos e 65 anos
- IMC entre 25 e 43Kg/m² (72,78)
- Massa gorda na mulher superior a 30% e no homem superior a 20% (26)
- Consentimento informado e compromisso para cumprimento da dieta (Apendice 1)

CrITÉRIOS de exclusão:

- Perda de utentes ao longo do *follow up* do estudo
- Perda de peso superior a 10kg nos 3 meses anteriores ao início de estudo; diagnóstico de doença hepática ou doença renal, diagnóstico de diabetes, diagnóstico de cancro atual ou há menos de 5 anos, diagnóstico de doença cardíaca ou doença autoimune (78).

Amostragem: Foi selecionada uma amostra de conveniência, composta por 60 indivíduos, de acordo com os critérios definidos, divididos em 2 grupos, de acordo com o seu consentimento, 30 cada: grupo de estudo (grupo 1) e grupo de controlo (grupo2).

Grupos de estudo e características da dieta: (72,78)

- **Grupo 1:** dieta hipocalórica, hiperproteica e hipoglucídica – **HP** (1200-1600Kcal; Prot 36%, HC 38% e Lip 26%)
- **Grupo 2:** dieta hipocalórica, normoproteica e normoglucídica - **NP** (1200 -1600Kcal; Prot 16%, HC 58% e Lip 26%)

Metodologia de recolha de dados

Plano alimentar: Recomendações e plano alimentar de acordo com o grupo em que o paciente está inserido.

História alimentar: *24H Recall*, de modo a avaliar o cumprimento do plano (85)

Parâmetros antropométricos e PA: Determinação do Peso, IMC, PC, MG, MM e PA

Parâmetros bioquímicos: Determinação analítica dos parâmetros metabólicos em estudo (Glicémia, Colesterol, HDL, LDL e TGL)

Estas parâmetros foram avaliados em 4 ou 5 momentos ao longo das 20 semanas, como se pode verificar na tabela 3.

Parâmetro	Tempo (semanas)					
	0 sem	4ª sem	6ª sem	8ª sem	12ª sem	20ª Sem
Peso (Kg)	X	X	X	X	X	X
IMC (Kg/m ²)	X	X		X	X	X
PC (cm)	X	X	X	X	X	X
MG. (%)	X	X		X	X	X
MM (%)	X	X		X	X	X
PA (mmHg)	X	X		X	X	X
Parâmetros bioquímicos	X		X		X	X
24H recall	X	X		X	X	X

Tabela 3 – Avaliação dos parâmetros efetuada ao longo do estudo.

Na avaliação 1, os indivíduos receberam as orientações sobre o protocolo do estudo e foram formalmente convidados a participar e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Neste momento foi efetuado: Anamnese clínica; anamnese alimentar; avaliação antropométrica e PA ;plano alimentar e monitorização dos parâmetros bioquímicos.

a) Anamnese clínica

A anamnese clínica consistiu em identificar sexo, idade, patologias, alergias/intolerâncias, obstipação e toma de fármacos de uso regular.

b) Anamnese alimentar

A anamnese alimentar consistiu em identificar os principais erros alimentares, caracterizar hábitos alimentares (alimentos, quantidades, confeções), consumo de bebidas alcoólicas e ingestão hídrica.

c) Avaliação antropométrica e PA

Altura:

A variável altura foi avaliada com recurso ao Cartão do cidadão ou Bilhete de Identidade (BI), sendo um método fiável para este tipo de estudo, na ausência de instrumento de recolha de informação válido para o efeito (estadiometro).

Peso, IMC, MG e MM:

Para determinar o peso, MG, IMC e MM foi utilizada a balança marca omron® modelo BF511, que avalia a composição corporal através do método de BIA.

Os pacientes foram pesados descalços e com roupas leves, estando posicionados no centro da balança, com os pés juntos e com os braços seguraram o segmento da balança fazendo um ângulo de 90°. As pesagens respeitaram as recomendações do método BIA de modo a conseguir-se os resultados mais fiáveis, logo não se realizaram após exercício físico, banho ou sauna, nem após ingestão de bebidas alcoólicas, nem após uma grande ingestão de água ou uma refeição. Uma vez que se for efectuada uma medição nestas condições físicas, a composição corporal calculada poderá divergir significativamente da composição real, uma vez que o volume de água no corpo está alterado (21).

PC:

O PC foi medido com o paciente em pé, ao final da expiração, com fita métrica da marca Seca, com a colocação da fita de perímetros no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (32).

Pressão Arterial (PA):

A PA foi avaliada com o paciente sentado, com o braço apoiado numa mesa, estando ao nível do coração, com o aparelho da omron M6 confort. O paciente estava calmo, não tinha ingerido bebidas ou alimentos e não tinha realizado exercício físico anteriormente.

A classificação da HTA foi feita da seguinte forma, pressão arterial sistólica (PAS) igual ou superior a 140 mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD) igual ou superior a 90 mmHg (46).

d) Plano Alimentar

Foi realizado um *24H Recall*, utilizado na prática clínica, com o objetivo de conhecer a ingestão alimentar atual e assim avaliar o seguimento da dieta, bem como esclarecer e reforçar as orientações dietéticas.

Todos os utentes receberam uma orientação com um plano alimentar personalizado, de acordo com o grupo em que estavam inseridos e atendendo aos seus gostos, horários e profissão. Para elaborar os planos alimentares foi utilizado um modelo de cálculo por grupos alimentares, onde para cada grupo de alimentos há equivalentes e distribuiu-se os grupos de acordo com as necessidades calóricas de cada indivíduo; permitindo assim que os alimentos fossem escolhidos de forma flexível, facilitando a adesão. As dietas foram elaboradas e entregues aos utentes, com os alimentos discriminados por refeição e suas respectivas porções. As principais recomendações e orientações estão descritas no apêndice 2.

e) Parâmetros bioquímicos

As colheitas foram efetuadas em dois pontos de consulta, de modo a facilitar a distribuição dos utentes, a colheita foi realizada por uma Técnica de Análises Clínicas e os resultados foram obtidos no Laboratório da ESTeSL.

Os valores aceitáveis para o perfil lipídico e glicose foram: colesterol total até 190 mg/dl, HDLc > 40 mg/dl homem e > 45 mg/dl mulheres, triglicéridos < 150 mg/dl, LDLc < 115 mg/dl e glicose até 110mg/dl.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram analisados recorrendo ao programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 22.0, para análise estatística dos mesmos, sendo os resultados considerados significativos com um nível de significância de 5%.

Para testar a normalidade dos dados recorreu-se ao teste de Shapiro-Wilk.

Para comparar os dois tipos de dieta quanto aos parâmetros antropométricos e bioquímicos no primeiro momento de avaliação, utilizou-se o teste t para duas amostras independentes, uma vez que o pressuposto de normalidade se verificou ($p > 0,05$).

Para a caracterização da amostra recorreu-se à estatística descritiva usual, média \pm desvio padrão para as variáveis quantitativas e análise de frequências para as variáveis qualitativas. Para testar a normalidade dos dados recorreu-se ao teste de ajustamento de shapiro-wilk ($n's < 50$). Para comparar os parâmetros antropométricos e bioquímicos ao longo do tempo e consoante o tipo de dieta utilizou-se a análise de variância (ANOVA) de medições repetidas mista (uma vez que o pressuposto da normalidade está verificado, $p > 0,05$).

Para avaliar o período da manutenção em cada grupo, comparou-se a 12^a semana (que corresponde ao fim da intervenção) com 20^a semana. Para tal utilizou-se o teste t para 2 amostras emparelhadas uma vez que o pressuposto da normalidade se verificou ($p > 0,05$).

CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O protocolo deste estudo somente teve início após a autorização dos utentes, que foram informados das características e duração do mesmo, sendo os princípios éticos de privacidade e confiabilidade das informações respeitados. O estudo foi aprovado pela Comissão Coordenadora do Mestrado em Nutrição Clínica da Faculdade de Medicina de Lisboa. O termo de consentimento livre esclarecido foi assinado por todos os utentes participantes no estudo (APÊNDICE 1).

RESULTADOS

Caracterização da amostra:

Inicialmente foram selecionados 67 utentes. Destes, 7 não aceitaram fazer parte do estudo; tendo sido obtida uma amostra inicial composta por 60 indivíduos. Estes foram divididos entre dois grupos de intervenção (30 indivíduos selecionados para o grupo com dieta hipocalórica, hiperproteica e hipoglicídica e os outros 30 indivíduos foram submetidos a dieta hipocalórica, normoproteica e normoglicídica). O estudo dividiu-se em duas fases: perda (12 semanas) e manutenção (8 semanas). Para a fase de perda foram considerados 53 indivíduos, uma vez que existiram 7 perdas por *follow-up* nesta fase. De seguida, na fase de manutenção foram considerados 46 indivíduos, uma vez que houve 7 indivíduos que não compareceram no momento da última avaliação do estudo (20^a semana).

Dos 53 utentes, 49 eram do sexo feminino (93%), com uma idade média de $39 \pm 9,4$ anos. Na fase de perda, todos os utentes realizaram 4 avaliações dos parâmetros antropométricos e da PA, e 3 avaliações dos parâmetros bioquímicos. De uma forma geral os utentes, no início do estudo, apresentavam obesidade grau 1, PC elevado, % de MG elevada e valores médios de PAS e PAD normais. Dos 53 utentes, 42 apresentavam obesidade (79%), (21 na dieta NP e 21 na dieta HP) e 11 utentes apresentavam pré obesidade (5 na dieta HP e 6 na dieta NP).

Parâmetros antropométricos e PA:

As características antropométricas e a PA dos utentes no início do estudo estão descritas na tabela 4, assim como, podemos verificar que no primeiro momento de avaliação (semana 0) não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas dos vários parâmetros em ambos os grupos, exceto na MG, MM e PAD ($p < 0,05$).

	T Dieta										
	HP				NP						
	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo	t	gl	p
Peso (kg)	86,9	13,2	72,2	118,9	86,1	17,4	59,9	141,2	0,181	58	0,857
PC (cm)	105,1	9,9	88,0	134,0	104,1	11,2	83,0	130,0	,366	58	,716
IMC (Kg/m2)	33,1	4,8	25,9	44,9	32,6	4,4	25,2	41,1	,370	58	,712
MG (%)	47,6	4,6	38,0	56,8	43,9	6,4	28,0	54,9	2,576	58	,013
MM (%)	22,8	2,2	19,3	29,5	24,9	3,4	20,2	34,9	-2,691	58	,009
PAS (mmHg)	12,7	1,1	10,4	15,6	13,2	,9	11,8	16,4	1,343	58	,185
PAD (mmHg)	8,2	,7	6,4	9,5	8,6	,7	7,0	10,2	-2,051	58	,045

Tabela 4 - Caracterização da amostra no primeiro momento de avaliação, relativamente aos parâmetros antropométricos e PA e resultados do teste t para duas amostras independentes

Parâmetros bioquímicos:

Relativamente aos parâmetros bioquímicos, a amostra apresentou valores médios normais, exceto no CT e LDL, que estavam ligeiramente acima dos valores considerados normais. Os parâmetros bioquímicos dos utentes no primeiro momento de avaliação (semana 0) estão descritos na tabela 5. Como podemos analisar nesta tabela, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas dos vários parâmetros bioquímicos entre os dois grupos ($p > 0,05$).

	T Dieta								t	g.l	p
	HP				NP						
	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão	Mínimo	Máximo			
Gli (mg/dl)	69,7	8,4	55,0	92,0	69,7	7,9	54,0	87,0	0,032	58	0,97
CT (mg/dl)	216,7	40,9	146,0	294,0	210,1	42,3	107,0	292,0	0,608	58	0,55
TG (mg/dl)	94,1	45,0	40,0	232,0	101,4	59,7	29,0	300,0	-	58	0,6
HDL (mg/dl)	58,7	7,4	43,6	72,7	54,9	9,7	31,4	71,5	1,692	58	0,1
LDL (mg/dl)	139,1	33,1	82,3	205,6	135,0	34,2	54,4	214,0	0,484	58	0,63

Tabela 5 - Caracterização da amostra no primeiro momento de avaliação, relativamente aos parâmetros bioquímicos e resultados do teste t para duas amostras independentes

FASE DE PERDA:

Alteração dos parâmetros ao longo das primeiras 12 semanas de intervenção.

Peso

Em relação à alteração do peso ao longo do tempo de intervenção verificou-se alteração estatisticamente significativa (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,465} = 292,209$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta verificou-se influência simultânea destes 2 fatores, logo as duas dietas provocaram perdas ponderais com significado estatístico nas 12 semanas de perda (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,465} = 14,319$, $p = 0,000$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,787$).

Da análise da figura 1 verificou-se uma redução significativa do peso ao longo do tempo, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta, embora a média da perda ponderal fosse superior no grupo com a dieta HP ($8,2 \pm 2,67\text{Kg}$) do que no grupo com a dieta NP ($5,22 \pm 2,49\text{Kg}$). Na 2ª avaliação (passado 4 semanas), foi onde se verificou maior perda ponderal, o grupo com a dieta HP teve uma perda de peso média de $4,1\text{Kg}$ e o grupo com a dieta NP de $2,9\text{kg}$.

IMC

Em relação ao IMC, também se detetou uma alteração significativa ao longo do tempo (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,481} = 293,668$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta verificou-se influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,485} = 15,826$ $p = 0,000$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,862$).

Da análise da figura 2 verificou-se uma redução significativa do IMC ao longo do tempo, não havendo grandes diferenças consoante o tipo de dieta, embora a média da redução do IMC fosse superior no grupo com a dieta HP, $3,17 \pm 1,02\text{Kg/m}^2$ perante uma média de $1,97 \pm 0,91\text{Kg/m}^2$ no grupo com a dieta NP.

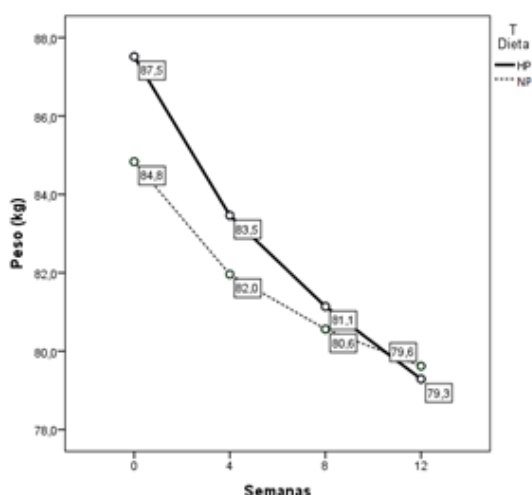


Figura 1 – Gráfico da perda ponderal ao longo das 12 semanas de intervenção

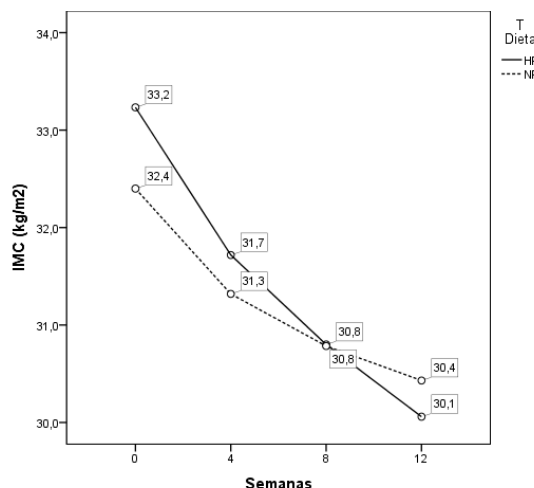


Figura 2 – Gráfico da evolução do IMC ao longo das 12 semanas de intervenção

PC

Analisando a evolução do PC ao longo do tempo detetou-se uma alteração significativa (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,808} = 678,398$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta verificou-se influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,808} = 9,566$, $p = 0,000$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,938$).

Da análise da figura 3 verificou-se uma redução significativa do PC ao longo do tempo, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta, embora o grupo com a dieta HP apresentasse melhores resultados, com uma média de $12,48 \pm 2,91$ cm e o grupo com a dieta NP teve uma média de $9,75 \pm 2,37$ cm no final das 12 semanas. Na 1ª avaliação foi onde se constatou maior diminuição do PC, o grupo da dieta HP teve uma redução média de 6,7cm e o grupo com a dieta NP teve uma redução média de 5,5cm.

MG

A MG também teve uma alteração estatisticamente significativa ao longo do tempo (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,965} = 310,568$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta verificou-se influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Greenhouse-Geisser $_{1,965} = 11,737$, $p = 0,000$). Não foram

detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,105$).

Da análise da figura 4 verificou-se uma redução significativa da MG ao longo do tempo, não havendo grandes diferenças consoante o tipo de dieta, embora a média do decréscimo da MG fosse maior no grupo com a dieta HP ($5,13 \pm 1,47\%$) do que no grupo com a dieta NP (média $3,47 \pm 1,44\%$)

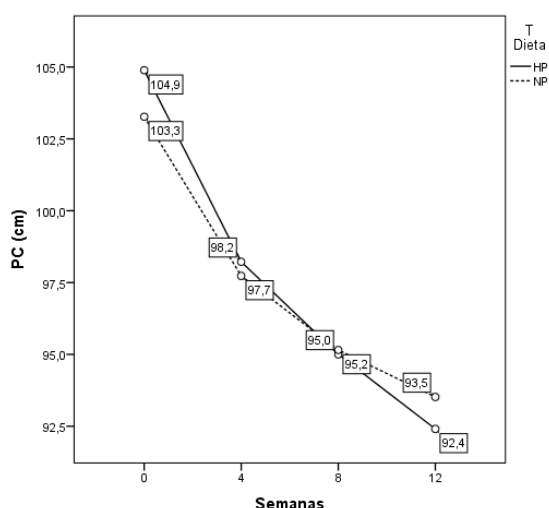


Figura 3 – Gráfico do decréscimo do PC ao longo das 12 semanas de intervenção

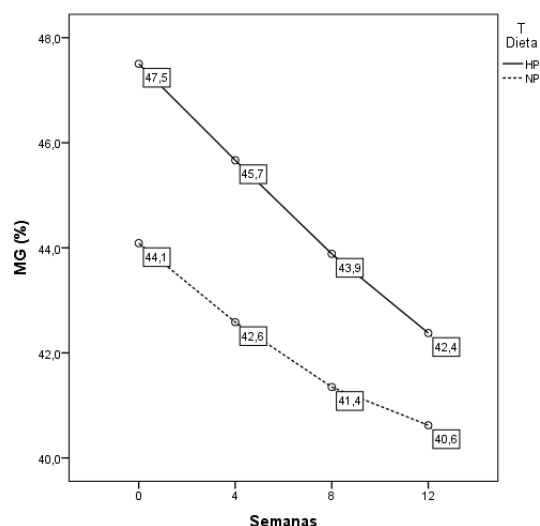


Figura 4 – Gráfico da diminuição da MG ao longo das 12 semanas de intervenção

MM

Analisando a evolução da MM também se detetou uma alteração estatisticamente significativa ao longo do tempo (estatística de Greenhouse-Geisser $_{2,325} = 154,996$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta verificou-se influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Greenhouse-Geisser $_{2,325} = 5,007$ $p = 0,000$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,075$).

Da análise da figura 5 verificou-se um aumento significativo da MM ao longo do tempo, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta, embora o grupo

com a dieta HP apresentáse melhores resultados, com uma média de $2,16 \pm 0,78\%$ perante uma média de $1,49 \pm 0,86\%$ com a dieta NP.

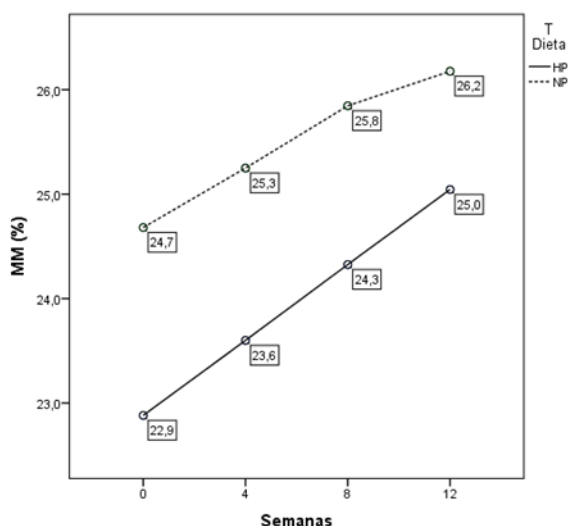


Figura 5 – Gráfico com o aumento da MM ao longo das 12 semanas de intervenção

PAS

Analisando a alteração da PAS, detetou-se alteração significativa ao longo do tempo (estatística de Greenhouse-Geisser $_{2,684} = 16,658$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta verificou-se influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Greenhouse-Geisser $_{2,684} = 0,185$ $p = 0,000$. Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,100$).

Da análise da figura 6 verificou-se uma redução significativa da PAS ao longo do tempo, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta, embora a média da diminuição da PAS fosse superior no grupo com a dieta NP ($0,82 \pm 0,69$ mmHg) do que no grupo com a dieta HP (média $0,73 \pm 1,11$ mmHg)

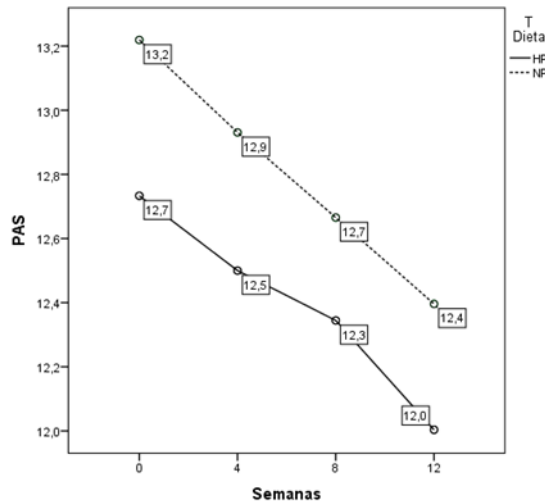


Figura 6 – Gráfico com a evolução da PAS ao longo das 12 semanas de intervenção

PAD

E, em relação à PAD tb se detetou alteração significativa ao longo do tempo (estatística de Greenhouse-Geisser $_{2,647} = 20,433$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta verificou-se influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Greenhouse-Geisser $_{2,647} = 1,219$, $p = 0,000$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,066$).

Da análise da figura 7 verificou-se uma redução significativa da PAD ao longo do tempo, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta, embora a média fosse ligeiramente superior no grupo com a dieta HP ($0,61 \pm 0,62$ mmHg) do que no grupo com a dieta NP (média $0,58 \pm 0,51$ mmHg)

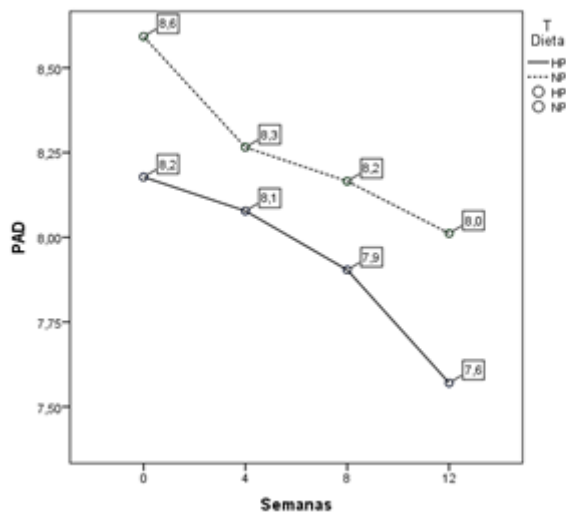


Figura 7 – Gráfico com a alteração da PAD ao longo das 12 semanas de intervenção

No apêndice 3, podemos ver nas tabelas 6 e 7, a comparação das médias dos parâmetros antropométricos, da PAS e da PAD, durante a fase de perda (na semana 0 e na semana 12), por grupo de dieta.

Glicémia

Em relação à Glicémia, detetou-se alteração estatisticamente significativa ao longo do tempo (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 4,389$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta não se verificou influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 0,939$, $p = 0,395$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,787$).

Da análise da figura 8 verificou-se uma redução da Glicémia até à 6ª semana e depois houve um aumento até à 12ª semana, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta, embora quer a redução, quer o aumento da glicémia fosse mais acentuado no grupo com a dieta HP.

Triglicéridos

Analisando a evolução dos TG, detetou-se alteração significativa ao longo do tempo (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 5,666$ $p=0,05$). Considerando o efeito

conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta não se verificou influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 3,841$ $p = 0,25$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,592$).

Da análise do gráfico da figura 9 verificou-se uma redução significativa dos TG até à 6ª semana e depois houve um aumento até à 12ª semana no grupo com a dieta HP e um ligeiro decréscimo no grupo com a dieta NP.

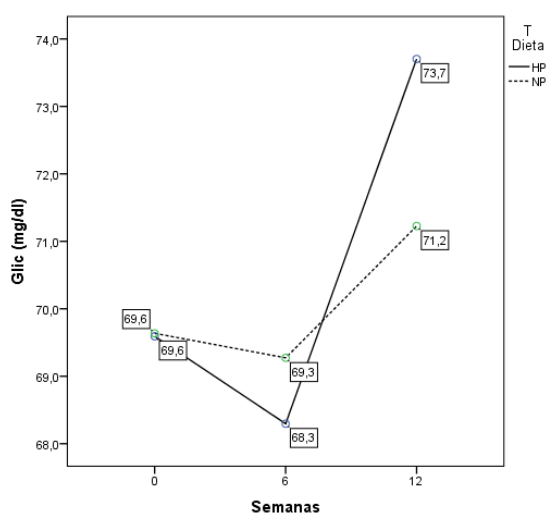


Figura 8 – Gráfico com a alteração da Glic ao longo das 12 semanas de intervenção

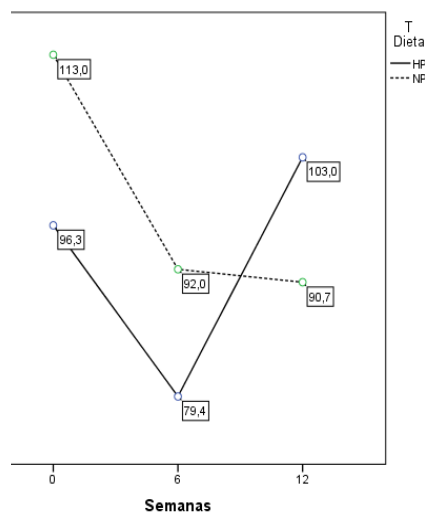


Figura 9 – Gráfico com a alteração do TG ao longo das 12 semanas de intervenção

Colesterol

Relativamente ao Colesterol, detetou-se alteração significativa ao longo do tempo (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 29,163$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta não se verificou influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 0,273$, $p = 0,762$). Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,776$).

Da análise do gráfico da figura 10 verificou-se uma redução do Colesterol até à 6ª semana e depois houve um aumento até à 12ª semana, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta.

HDL

Em relação ao HDL, detetou-se alteração significativa ao longo do tempo (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 65,779$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta não se verificou influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 0,110$, $p = 0,896$. Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,592$).

Da análise do gráfico da figura 11 verificou-se uma redução do HDL até à 6ª semana e depois houve um aumento até à 12ª semana, não havendo alterações significativas consoante o tipo de dieta.

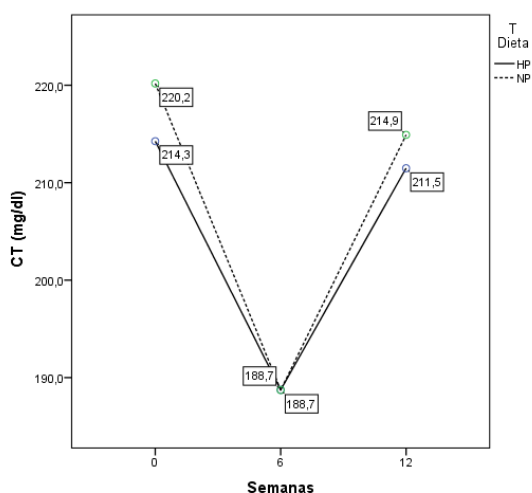


Figura 10 – Gráfico com a alteração do CT ao longo das 12 semanas de intervenção

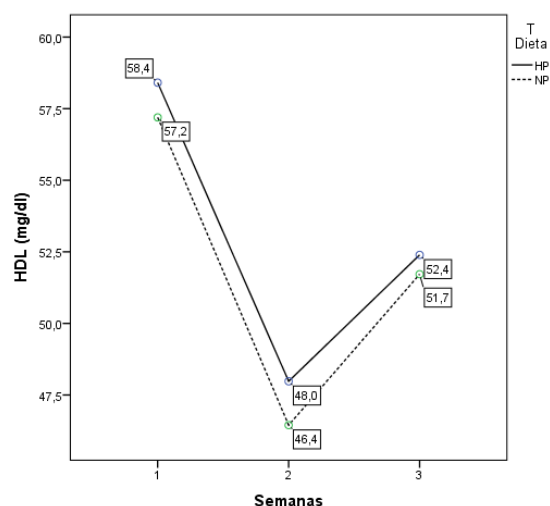


Figura 11 – Gráfico com a alteração do HDL ao longo das 12 semanas de intervenção

LDL

Em relação ao LDL, detetou-se alteração significativa ao longo do tempo (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 15,663$ $p=0,000$). Considerando o efeito conjunto tempo de intervenção e tipo de dieta não se verificou influência simultânea destes 2 fatores (estatística de Esfericidade considerada $\chi^2 = 0,667$, $p = 0,516$. Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os dois tipos de dieta ($p=0,730$).

Da análise do gráfico da figura 12 verificou-se uma redução do LDL até à 6ª semana e depois houve um aumento até à 12ª semana, não havendo grandes discrepâncias consoante o tipo de dieta, embora o aumento fosse superior no grupo com a dieta NP

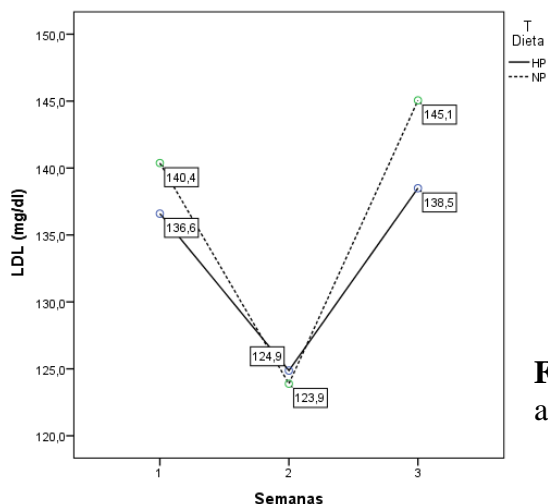


Figura 12 – Gráfico com a alteração do LDL ao longo das 12 semanas de intervenção

MANUTENÇÃO

Durante a fase da manutenção, entre a 12ª semana e a 20ª semana, os utentes de ambas as dietas, apresentaram resultados positivos nos parâmetros antropométricos, uma vez que conseguiram manter os resultados obtidos durante a fase de intervenção.

Parâmetros Antropométricos e PA

O grupo que realizou a dieta HP não teve alteração estatisticamente significativa nos parâmetros antropométricos. Mas apresentou uma alteração PAS e na PAD ($p < 0,05$), que se verificou um ligeiro decréscimo, tal como se verifica na tabela 6.

O grupo da dieta NP também não apresentou alteração estatisticamente significativa na maioria dos parâmetros antropométricos, exceto na MM ($p = 0,036$) que se verificou um ligeiro aumento, na PAS e na PAD ($p < 0,05$), que se verificou um ligeiro decréscimo, tal como se verifica na tabela 7

Estatísticas de amostras emparelhadas ^a				Estatística de teste		
		Média	Desvio Padrão	t	g.l.	p
Par 1	Peso12 (Kg)	79,7	12,7			
	Peso20 (Kg)	79,6	13,1	0,531	24	0,6
Par 2	IMC12 (Kg/m ²)	30,2	4,6			
	IMC20 (Kg/m ²)	30,2	4,7	0,528	24	0,602
Par 3	MG12 (%)	42,5	4,4			
	MG20 (%)	42,2	4,2	1,194	24	0,244
Par 4	MM12 (%)	25,0	2,1			
	MM20 (%)	25,2	1,9	-1,764	24	0,091
Par 5	PC12 (cm)	92,8	9,5			
	PC20 (cm)	92,4	9,9	1,214	24	0,237
Par 6	PAS12	12,0	1,0			
	PAS20	11,2	1,4	3,773	24	0,001
Par 7	PAD12	7,6	0,7			
	PAD20	7,1	0,7	3,232	24	0,004
a. T Dieta = HP						

Tabela 6 – Alteração dos parâmetros antropométricos e da PA no grupo com a dieta HP na fase de manutenção, entre a 12^a semana e a 20^a semana

Estatísticas de amostras emparelhadas ^a				Estatística de teste		
		Média	Desvio Padrão	t	g.l.	p
Par 1	Peso12 (Kg)	76,4	12,6			
	Peso20 (Kg)	76,6	12,8	-0,474	20	0,640
Par 2	IMC12 (Kg/m ²)	29,8	4,4			
	IMC20 (Kg/m ²)	29,8	4,4	0,815	20	0,425
Par 3	MG12 (%)	40,5	7,4			
	MG20 (%)	40,0	7,1	2,013	20	0,058
Par 4	MM12 (%)	26,1	3,9			
	MM20 (%)	26,5	3,8	-2,249	20	0,036
Par 5	PC12 (cm)	91,7	8,3			
	PC20 (cm)	92,0	8,3	-0,725	20	0,477
Par 6	PAS12 (mmHg)	12,4	0,8			
	PAS20 (mmHg)	11,9	1,1	2,515	20	0,021
Par 7	PAD12 (mmHg)	8,0	0,6			
	PAD20 (mmHg)	7,6	0,9	2,411	20	0,026
a. T Dieta = NP						

Tabela 7 – Alteração dos parâmetros antropométricos e da PA no grupo com a dieta NP na fase de manutenção, entre a 12^a semana e a 20^a semana

Parâmetros Bioquímicos

Relativamente aos parâmetros bioquímicos, entre a 12^a semana e a 20^a semana, os utentes de ambas as dietas (foram considerados aqui 29 utentes, pois foram os que realizaram as últimas colheitas) também apresentaram resultados positivos, uma vez que conseguiram manter os resultados obtidos durante a fase de intervenção.

O grupo que realizou a dieta HP não teve alteração estatisticamente significativa nos parâmetros bioquímicos, exceto na Glic e no HDL ($p < 0,05$), em ambos os parâmetros verificou-se um ligeiro decréscimo, tal como se verifica na tabela 8.

Estatísticas de amostras emparelhadas ^a				Estatística de teste		
		Média	Desvio Padrão	t	g.l.	p
Par 1	Gli12 (mg/dl)	74,7	10,1	2,444	13	0,030
	Gli20 (mg/dl)	68,2	8,8			
Par 2	CT12 (mg/dl)	220,7	46,1	2,045	13	0,062
	CT20 (mg/dl)	208,3	32,7			
Par 3	TG12 (mg/dl)	108,6	35,9	1,948	13	0,073
	TG20 (mg/dl)	92,8	41,3			
Par 4	HDL12 (mg/dl)	53,9	8,7	2,515	13	0,026
	HDL20 (mg/dl)	51,7	7,5			
Par 5	LDL12 (mg/dl)	145,1	37,9	1,238	13	0,237
	LDL20 (mg/dl)	138,0	26,1			

a. T Dieta = HP

Tabela 8 – Alteração dos parâmetros bioquímicos do grupo com a dieta HP na fase de manutenção, entre a 12^a semana e a 20^a semana

O grupo da dieta NP também não apresentou alteração estatisticamente significativa nos parâmetros bioquímicos, exceto na Glicémia ($p = 0,008$), que se verificou um ligeiro decréscimo, tal como se verifica na tabela 9.

Estatísticas de amostras emparelhadas ^a				Estatística de teste		
		Média	Desvio Padrão	t	g.l.	p
Par 1	Gli12 (mg/dl)	72,7	8,9	3,069	14	0,008
	Gli20 (mg/dl)	68,3	8,1			
Par 2	CT12 (mg/dl)	205,7	48,8	0,783	14	0,447
	CT20 (mg/dl)	198,9	37,8			
Par 3	TG12 (mg/dl)	82,3	28,4	0,286	14	0,779
	TG20 (mg/dl)	81,1	26,0			
Par 4	HDL12 (mg/dl)	51,3	9,0	1,055	15	0,308
	HDL20 (mg/dl)	47,4	14,8			
Par 5	LDL12 (mg/dl)	138,3	40,9	0,790	14	0,443
	LDL20 (mg/dl)	132,0	29,4			
a. T Dieta = NP						

Tabela 9 – Alteração dos parâmetros bioquímicos do grupo com a dieta NP na fase de manutenção, entre a 12^a semana e a 20^a semana

Parece existir de forma clara e objetiva eficácia da dieta HP comparativamente à dieta NP na perda ponderal e parâmetros antropométricos avaliados ao longo das 12 semanas. Na maioria dos parâmetros bioquímicos em análise houve uma maior eficácia da dieta HP na primeiras 6 semanas de intervenção, sendo que nas 6 semanas seguintes a eficácia não é tão evidente.

Relativamente à fase da manutenção ambas as dietas foram eficazes na manutenção da perda ponderal, dos parâmetros antropométricos e bioquímicos em estudo.

Discussão de resultados

Após a análise dos resultados obtidos e, de acordo com a evidência científica existente, foi possível verificar o objetivo geral do estudo, sendo verificada a eficácia da dieta HP vs a dieta NP na perda ponderal e fatores de risco associados.

Os resultados desta investigação permitem, antes de mais, caracterizar a amostra relativamente a diferentes aspetos. A nossa amostra tinha, em termos totais, um idade média de $39 \pm 9,4$ anos. O fator idade tem sido referido, em vários estudos, como um dos determinantes que levam ao abandono no tratamento da Obesidade (86). No entanto, os dados na literatura são inconclusivos, isto é, enquanto uns estudos demonstram que quanto maior a idade maior a adesão à terapêutica (87), outros evidenciam que a idade não está relacionada consistentemente com a adesão ao tratamento (88).

A desistência da terapia nutricional e dos programas de perda ponderal tem sido descrito na literatura, variando entre os 10 e os 80%, dependendo do desenho experimental (89). Na nossa amostra houve uma desistência de 12% ao longo das 12 semanas (fase de perda) e uma desistência de 13% na fase na manutenção (12 – 20 semanas), o que são valores aceitáveis e que mostra o empenho dos profissionais e a motivação dos pacientes. São vários os fatores que conduzem ao abandono, devendo o profissional de saúde, nomeadamente o nutricionista, dar apoio e novidades na consulta de nutrição ao doente obeso, de modo a que este continue na terapêutica estabelecida, assim como a atingir uma perda ponderal satisfatória, e mantê-la no tempo. Uma vez que os indivíduos obesos têm expectativas elevadas, levando muitas vezes a uma perceção errada da perda ponderal, o que poderá ter um impacto dramático na terapia nutricional, levando à desistência (60).

Como está descrito em alguns estudos, indivíduos com excesso de peso, apresentam uma perda ponderal significativa com uma dieta com reduzido valor calórico e melhoram vários parâmetros de risco CV (77). Guidelines para a Obesidade sugerem uma redução do VCT (-500Kcal/dia) no plano alimentar prescrito, e uma composição de 10-20% de Proteína, 45-65% de Glícidos e 20-30% de lipídios (64). Contudo, nos

últimos anos têm surgido vários estudos com planos alimentares para perda ponderal com diferentes composições de macronutrientes, evidenciando que esta composição pode levar a diferentes resultados na perda ponderal, na manutenção desta perda a longo prazo e nos parâmetros de risco CV(64). Durante o período de perda (12 semanas), pela análise das figuras, que caracterizam a alteração das variáveis antropométricas analisadas e da PA podemos constatar que houve uma melhoria significativa em todos os parâmetros avaliados, o que de acordo com a literatura mostra que ambas as dietas são eficazes para perda ponderal (77,78)

Em relação ao Peso, a média da perda ponderal foi superior no grupo com a dieta HP ($8,2 \pm 2,67\text{Kg}$) – 9,7%, relativamente ao grupo com a dieta NP ($5,22 \pm 2,49\text{Kg}$) – 6%. Consequentemente também a redução do IMC foi superior no grupo com a dieta HP. Podemos então afirmar que a dieta HP foi mais eficaz na perda ponderal e redução do IMC, tal como verificado em alguns estudos e numa meta-análise de 2012, que comparou vários estudos com dietas HP vs dietas NP na perda ponderal (67,68,71,90)

Relativamente à diminuição do PC, esta também foi superior no grupo com a dieta HP (média de $12,48 \pm 2,91\text{cm}$) comparativamente ao grupo com a dieta NP ($9,75 \pm 2,37\text{cm}$) no final das 12 semanas. Resultados similares foram encontrados por outros investigadores que associaram a dieta HP com um maior decréscimo do PC (90).

Alguns estudos também mostraram um maior decréscimo da % de MG em utentes que realizaram dieta HP (67,81), tal como foi aqui verificado nos utentes que praticaram a dieta HP face aos utentes que praticaram a dieta NP. A % de MM apresentou um ligeiro aumento ao longo das semanas da fase de perda, sendo este aumento superior no grupo com a dieta HP, o que também foi verificado em outros estudos para perda ponderal (67,74).

A maioria das estratégias nutricionais para a perda ponderal conduz a uma perda razoável em 3 a 6 meses (aproximadamente 8-10% do peso corporal inicial), tal como verificamos aqui com a dieta HP. Case e colaboradores demonstraram que uma perda ponderal moderada (aproximadamente 6,5%) conduziu a uma melhoria significativa na

saúde dos indivíduos em estudo. Mais concretamente, esta perda ponderal acarretou uma redução substancial na pressão arterial sistólica e diastólica, na glicémia, triglicéridos e colesterol total (61). Tal como foi verificado neste estudo pela análise das figuras 6 e 7, houve uma redução significativa da PAS e da PAD. Também no estudo realizado por Gardner, com diferentes planos alimentares para perda ponderal aconteceu uma situação semelhante (68).

Em relação aos parâmetros bioquímicos (Gli, TG, CT, HDL e LDL), houve uma redução significativa até à 6ª semana (2ª avaliação) mas depois ocorreu uma subida até à 12ª semana. Também foram encontrados resultados idênticos em outros estudos, onde também se verificou uma redução dos parâmetros antropométricos e depois uma ligeira subida (72,78).

Relativamente à glicémia, tal como foi referido por Case e colaboradores (61), com a perda ponderal verificou-se uma redução acentuada deste parâmetro nas primeiras 6 semanas, depois ocorreu um ligeiro aumento, mas os utentes apresentaram sempre valores normais de glicémia. Alguns estudos indicam uma diminuição da glicémia mais evidente com a dieta HP, em utentes diabéticos ou com hiperglicémia (80,82,84)

Em relação ao perfil lipídico, a literatura tem mostrado uma relação da dieta HP na perda ponderal com uma melhoria no perfil lipídico (67,68). Mas, em alguns estudos essa relação não é tão evidente (72). Alguns estudos mostram evidência da dieta HP com um aumento do HDL, lipoproteína envolvida na proteção cardiovascular, (79, 80, 90), no nosso estudo não se verificou essa alteração com a intervenção nutricional, mas quer no início do estudo quer às 12 semanas, os utentes apresentaram valores médios normais de HDL, também num estudo realizado por Noakes com ambas as dietas, houve uma alteração idêntica do HDL (72). Estudos evidenciam que a resposta da HDL à perda de peso é extremamente variada (91) O nosso resultado, relativo à alteração do HDL, também foi encontrado em outros estudos e parece ser justificado pelas seguintes hipóteses: redução nos níveis de lipoproteína lipase (LpL) durante restrição alimentar e perda de peso, o que pode resultar em menor catabolismo das VLDL e menor transferência de lipídios para a HDL; mecanismo revertido quando a perda de peso é

estabilizada (92); 2) pela nossa amostra ser predominantemente feminina, algumas em menopausa, com redução nos níveis de estrogénio, o que influencia negativamente no perfil lipídico (93).

Estudos têm mostrado uma redução dos TG mais significativa com uma dieta HP para perda ponderal do que com uma dieta NP, principalmente em indivíduos com TG elevados (67,68,78), o que neste estudo não foi evidente. Relativamente ao colesterol total e ao LDL, verificou-se um comportamento idêntico em ambos os grupos, o que também se verificou em outros estudos que há uma diminuição do colesterol e LDL em ambos os tipos de dieta (67,78,72).

Durante o período da manutenção, entre a 12^a semana e a 20^a semana, relativamente aos parâmetros antropométricos estudados e à PA, ambos os grupos não apresentaram alteração estatisticamente significativa, tal como em outro estudo (78), exceto na PAS e na PAD, que se verificou um ligeiro decréscimo, tal como se verifica na literatura, devido à perda ponderal (61).

Relativamente aos parâmetros bioquímicos, entre a 12^a semana e a 20^a semana, os utentes de ambas as dietas também apresentaram resultados positivos, uma vez que conseguiram manter os resultados obtidos durante a fase de intervenção. Quer o grupo da dieta HP quer o grupo da dieta NP não apresentaram alteração estatisticamente significativa nos parâmetros bioquímicos, exceto na Glic, em que se verificou um ligeiro decréscimo, tal como ocorreu em outro estudo (78).

Quer a dieta HP quer a dieta NP são eficazes na perda ponderal e melhoria dos parâmetros antropométricos associados (redução do IMC, PC, MG, e aumento da MM). Ficou evidente que uma dieta HP é mais eficaz do que uma dieta NP na perda ponderal, uma vez que apresenta melhores resultados durante as 12 semanas (fase de perda). A perda ponderal encontrada e a melhoria dos parâmetros antropométricos existente diminui o risco das complicações metabólicas associadas (67,68).

CONCLUSÕES

O excesso de peso é considerado a segunda maior causa prevenível de morte, principalmente pelo seu efeito nos fatores de risco CV. No entanto, perdas moderadas de peso melhoram estes fatores de risco e, esta melhoria é sustentada desde que a perda de peso seja mantida. Contudo, um dos problemas no tratamento da Obesidade é, de fato, a fraca adesão do doente obeso à terapêutica alimentar e nutricional estabelecida e à manutenção da perda ponderal. São vários os fatores que condicionam a adesão do doente obeso à terapêutica nutricional, como por exemplo, as tentativas prévias de perda ponderal sem sucesso ou objetivos irreais da perda ponderal.

Ao longo dos últimos anos diversos estudos com intervenção nutricional para perda ponderal têm mostrado que uma dieta com uma diminuição do VCT é uma estratégia capaz de produzir efeitos satisfatórios na redução ponderal e na melhora metabólica. Mas, vários estudos defendem que uma dieta HP produz maior saciedade e é mais eficaz na perda ponderal e fatores de risco associados.

No presente estudo, a intervenção nutricional foi capaz de produzir perda ponderal com significado estatístico e, juntamente uma melhoria dos parâmetros antropométricas e bioquímicos. Ficou evidente que uma dieta HP é mais eficaz na perda ponderal e parâmetros antropométricos associados, principalmente na redução do PC, MG e aumento da MM, a curto prazo. Embora não tenhamos analisados variáveis sobre adesão ao tratamento, ou motivos que dificultaram a adesão, observou-se que muitos utentes referiram dificuldades familiares para a prática de novos hábitos alimentares, consumo de refeições fora de casa e eventos familiares adversos, como os principais fatores que interferiram no seguimento das recomendações. A motivação para participar no estudo e modificar hábitos alimentares também foi avaliada subjetivamente, através da observação das investigadoras à fala dos pacientes que, em sua maioria, transpareceram estar motivados, não somente pela oportunidade de receber orientação nutricional, como pela possibilidade desta auxiliar na perda ponderal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization (WHO). Switzerland: Obesity and overweight. 2005
Disponível em: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/>
2. World Health Organization (WHO) ; Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. 2000, Geneva.
3. Stevens GA, Singh GM, Lu Y, Danaei G, Lin JK, Finucane MM, et al. National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Popul Health Metr*. 2012;10:22.
4. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al, and the Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Body Mass Index). National, regional, and global trends in body mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557–67.
5. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutr Rev* 2012; 70: 3–21.
6. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 2011; 378: 804–14.
7. WHO. Obesity and overweight. 2015; Fact sheet n°311
URL<<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
8. NG, M., Tom Fleming BS, Margaret Robinson BA et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of disease Study 2013. *Lancet*. 2014.
9. Carmo I, Santos O, Camolas J, Vieira J, Carreira M, Medina L, et al. Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obes Rev*. 2007;9:11-9
10. Moreira P. Obesidade muito peso, várias medidas. 2ª ed. Porto: Ambar; 2005.
11. Rezzi, S., Ginty, F., Beaumont, A. Body composition precision with the Lunar iDXA. ISCD Meeting Proceedings. Orlando, FL, USA. 2009.
12. Frayn KN, Karpe F, Fielding BA, Macdonald IA, Coppack SW. Integrative physiology of human adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27(8):875-888.

13. Kuk, JL., Katzmarzyk, PT., Nichaman, MZ., e col. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity*, 2006.14, 336–341.
14. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010; 316(2):129-139.
15. Gutiérrez AS OG, Rodríguez EM, Vázquez JJS, Camacho RB. La grasa visceral y su importancia en obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2002;10(3):121-127.
16. Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2004;48:803-811.
17. Vazquez-Vela MEF, Torres N, Tovar AR. White Adipose Tissue as Endocrine Organ and Its Role in Obesity. *Arch Med Res*. Nov 2008;39(8):715-728.
18. Pi-Sunyer FX. The relation of adipose tissue to cardiometabolic risk. *Clin Cornerstone*. 2006;8 Suppl 4:S14-23.
19. Guimarães DED, Sardinha FLdC, Mizurini DdM, Carmo MdGTd. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Revista de Nutrição*. 2007;20:549-559.
20. Barbosa AR, Santarem JM, Jacob Filho W, MeirellesES, Marucci MFN. Comparação da gordura corporal de mulheres idosas segundo antropometria, bioimpedância e DEXA. *Arch Latinoam Nutr*. 2001; 51(1):49-56.
21. Kyle UG, Bosaeus I, Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis - part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*. 2004; 23:1226-46.
22. Britto EP, Mesquita ET. Bioimpedância elétrica aplicada à insuficiência cardíaca. *Rev SOCERJ*. 2008; 21(3):178-83..
23. Barbosa-Silva MC, Barros AJ, Wang J, Heymsfield SB, Pierson RN. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82(1):49- 52
24. Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG, King J, DahlkSL, Grutsch JF, et al. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in breast cancer. *BMC Cancer*. 2008; 8(1):249.

25. Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG, King J, Dahlk SL, Grutsch JF, et al. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in stage IIIB and IV non-small cell lung cancer. *BMC Câncer*. 2009; 9:37.
26. Chumlea WC. Body composition assessment of obesity. In: Bray GA, Ryan DH, editors. *Overweight and the metabolic syndrome: from bench to bedside*. New York: Springer; 2006; 23-35
27. Huang, K.C., Lin, W.Y., Lee, L.T., et al. (2002) Four Anthropometric Indices and Cardiovascular Risk Factors in Taiwan. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 26, 1060-1068. [http:](http://)
28. Park YS, Kim J-S. Obesity phenotype and coronary heart disease risk as estimated by the Framingham risk score. *J Korean Med Sci* 2012;27:243–9.
29. Koster, A. Leitzmenn, M. F. Schatzkin, A. Mouw, W. Adams, K. F. van Eijk, J. T. Hollenbeck, A. R. Harris, T. B. 2008, “Waist Circumference and Mortality”, *American Journal of Epidemiology*, no. 167, pp. 1465-1475..
30. Internacional Diabetes Federation - IDF. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. IDF, 2006, 16 p.
31. Zhu, S. K. Wang, Z. M. Heshka, S. Moonseong, H. Myles, F. Heymsfield, S. B. “Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds”, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002; no. 76; pp. 743-749
32. Gibson, R.S. *Principles of nutritional assessment*. Oxford, cap. 2, p. 273-299, 2005.
33. Ford, E. S. Giles, W. H. Dietz, W. H. 2002, “Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey”, *Journal of the American Medical Association*, 2002 no. 287, pp. 356-359.
34. Eckel, R. H. 2008, “Clinical practice. Nonsurgical management of obesity in adults”, *The New England Journal of Medicine*, no. 358, pp. 1941-1950.
35. Hill JO, Wyatt HR. Role of physical activity in preventing and treating obesity. *J Appl Physiol* 2005;99:765-7083
36. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998;280:1371-4.

37. World Health Organization (WHO). Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013–2020. Sixty-sixth World Health Assembly. 2013
38. Amaral TF, Martins MC, Guimar S. The Coexistence of Food Insecurity and Overweight/Obesity in Portuguese Adults. *Public Health Nutrition*. 2010; 13(9(A)):121-22
39. Flegal, K.M., Kit, B.K., Orpana, H. and Graubard, B.I Association of All-Cause Mortality with Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA*, 2013; 309, 71- 82.
40. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380: 2224–60
41. Barinas – Mitchell E, Kuller LH, Sutton-Tyrrell, et al. Effect of weight loss and nutritional intervention on arterial stiffness in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:2218-22.
42. Chen, Y., Copeland, W.K., Vedanthan, R., Grant, E., Lee, J.E., Gu, D., et al. Association between Body Mass Index and Cardiovascular Disease Mortality in East Asians and South Asians: Pooled Analysis of Prospective Data from the Asia Cohort Consortium. *BMJ*.2013; 347,5446.
43. Loveman E et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of long-term weight management schemes for adults: a systematic review. *Health Technol Assess* 2011; 15: 1-182.
44. Riecke BF et al. Comparing two low-energy diets for the treatment of knee osteoarthritis symptoms in obese patients: a pragmatic randomized clinical trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18: 746-54.
45. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:968–76.

46. Polonia, J. Martins L, Pinto F, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. *J Hypertens*. 2014. 32: 1211-21.
47. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, De Backer G, Rydén L, Jennings C, Gyberg V, et al, EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol*. 2016 Apr;23(6):636-48. doi:10.1177/2047487315569401. Epub 2015 Feb 16.
48. George F. Causas de morte em Portugal e desafios na prevenção, *Acta Med Port* 2012 Mar-Apr;25(2):61-63
49. Siebenhofer A, Horvath K, Jeitler K, Long-term effects of weight-reducing drugs in hypertensive patients. *cochrane database Syst Rev*, 2013. 3: p. cd007654.
50. Heymsfield, S. B. van Mierlo, C. A. van der Knaap, H. C. Heo, M. Frier, H. I. “Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies”, *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*. 2003; no.. 27, pp. 537-549
51. Andersen, R. E. Wadden, T. A. Bartlett, S. J. Zemel, B. Verde, T. J. Franckowiak, S. C. “Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial”, *Journal of the American Medical Association*, 1999; no. 281, pp. 335-340
52. Slentz, C. A. Duscha, B. D. Johnson, J. L. et al. “Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRIDE — a randomized controlled study”, *Archives of Internal Medicine*, 2004; no.164, pp. 31-39.
53. Wilding, J. P. “Treatment strategies for obesity”, *Obesity Reviews*. 2007; no. 8, supl. 1, pp. 137-144.
54. De Maria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med* 2007;356:2176-
55. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Prog Lipid Res*. 2008;47(5):307–318.

56. Saris WHM. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2011; 9 (suppl 4): 295S-301S.
57. WHO. Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva: World Health Organization; 2003. Report No.: 916.
58. Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health; 2002. Report No.: NIH Publication No. 02-5215.
59. American Diabetes Association (ADA) 2003, “Evidence-based Nutrition Principles and Recommendations for the treatment and prevention of Diabetes and related complications”, *Diabetes Care*, no. 26, pp. S51-S61.
60. Foster GD, Wadden TA, Phelan S, Sarwer DB, Sanderson RS. Obese Patients' Perceptions of Treatment Outcomes and the Factors That Influence Them. *Arch Intern Med*. 2001; 161(17):2133-39
61. Case CC, Jones PH, Nelson K, O'Brian Smith E, Ballantyne CM. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab*. 2002; 4(6):407-14
62. Phelan S, Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Womble LG, Cato RK, et al. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31(9):1442-8
63. Poínhos R. Efeitos da motivação e do acompanhamento no tratamento da obesidade. Porto: UP; 2004. Disponível em: <http://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/54649>.
64. Abete I, Astrup A, Martinez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutr Rev* 2010;68:214–31.
65. Jeor, Sachiko T. St; Howard, Barbara V.; Prewitt, T. Elaine, RD et al. Dietary Protein and Weight Reduction A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation AHA*, Dallas, TX, 2001, 1869-1874. *Circulation* is available at <http://www.circulationaha.org>.
66. Atkins R. Dr Atkins' New Diet Revolution. New York, NY: Harper Collins; 2002.

67. Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2012;96:1281–98.
68. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, Kraemer HC, King AC. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study— a randomized trial. *JAMA* 2007;297:969–77
69. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1558S–
70. Westman, E. C. Feinman, R. D. Mayropoulos, J. C. Vernon, M. C. Volek, J. S. Wortman, J. A. et al. 2007, “Low-carbohydrate nutrition and metabolism”, *American Journal of Clinical Nutrition*, no. 86, pp. 276-84.
71. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359:229–41.
72. Noakes M, Keough JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional low-fat, high-carbohydrate diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr* 2005;81:1298–306.
73. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2074-81.
74. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004;140:769-77.
75. Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, et al. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1023–30.
76. Lecheminant JD, Gibson CA, Sullivan DK, et al. Comparison of a low carbohydrate and low fat diet for weight maintenance in overweight or obese adults enrolled in a clinical weight management program. *Nutr J* 2007;6:36. [PubMed: 17976244]
77. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, McManus K, Champagne CM, Bishop LM, Laranjo N, et al. Comparison of weight-loss diets with

different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360:859–73

78. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2003;78:31–9.

79. Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, et al. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. *J Nutr* 2003;133:411–7.

80. Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2005; 142:403–411

81. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P. Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:425–30.

82. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2008;31 (Suppl. 1):S61–S78

83. Accurso A, Bernstein RK, Dahlqvist A, Draznin B, Feinman RD, Fine EJ, Gleed A, Jacobs DB. Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutr Metab (Lond)* 2008;5:9

84. Nielsen JV, Joensson EA. Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycemic control during 44 months follow-up. *Nutr Metab (Lond)* 2008;5:14

85. Bingham, S.A. Biomarkers in nutritional epidemiology. *Public Health Nutr.* 2002; 5: 821– 82

86. Inelmen EM, Toffanello ED, Enzi G, Gasparini G, Miotto F, Sergi G, et al. Predictors of drop-out in overweight and obese outpatients. *Int J Obes (Lond)*. 2005; 29(1):122-8

87. Honas JJ, Early JL, Frederickson DD, O'Brien MS. Predictors of attrition in a large clinic-based weight-loss program. *Obes Res.* 2003; 11(7):888-94
88. Teixeira PJ, Going SB, Houtkooper LB, Cussler EC, Metcalfe LL, Blew RM, et al. Pretreatment predictors of attrition and successful weight management in women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28(9):1124-33
89. Farley RL, Wade TD, Birchmore L. Factors influencing attendance at cardiac rehabilitation among coronary heart disease patients. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2003; 2(3):205-12
90. Pasiakos SM, Lieberman HR, Fulgoni VL. Higher-Protein Diets Are Associated with Higher HDL Cholesterol and Lower BMI and Waist Circumference in US Adults. *J. Nutr.* 2015;145(3):605–614
91. Poobalan A, Aucott L, Smith WC, et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes--a systematic review. *Obes Rev.* Feb 2004;5(1):43-50.
92. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* Aug 1992;56(2):320-328.
93. Eapen DJ, Kalra GL, Rifai L, Eapen CA, Merchant N, Khan BV. Raising HDL cholesterol in women. *Int J Women Health.* 2010;1:181-191

APÊNDICES

APÊNDICE 1



____/____/2014

Eu, _____ comprometo-me a cumprir com as recomendações alimentares que me forem propostas até ao final do estudo “Eficácia de Dieta hiperproteica vs. Dieta normoproteica na perda ponderal e fatores de risco associados”, no âmbito do Mestrado em Nutrição Clínica, assim como comparecer nas consultas agendadas e nos momentos da colheita de sangue e autorizo a recolha dos dados necessários.

Todos os dados serão tratados de acordo com os princípios éticos e deontológicos, garantindo o sigilo absoluto e a confidencialidade sobre a identificação de todos os participantes. Os dados utilizados para este estudo não serão utilizados para qualquer outro tipo de investigação.

Assinatura

(Utente)

Agradeço a atenção e colaboração.

(Dra. Liliana Janicas - Dietista)

APÊNDICE 2

Recomendações nutricionais da dieta HP e NH

A dieta foi fracionada em 6 ou 7 refeições, sendo 3 principais (Pequeno-almoço, almoço e jantar) e 3 ou 4 intermédias (Meio-manhã, 1 a 2 lanches da tarde e ceia). Foi recomendado leite e iogurte magros, queijos brancos, carnes de aves (com o objetivo de reduzir o consumo de gordura saturada), o consumo de pescado e marisco (incluindo o peixe rico em omega 3), azeite quer na preparação das refeições, quer no tempero das saladas e legumes (com o objetivo de aumentar o consumo de gordura monoinsaturada), o consumo diário de vegetais (sempre ao almoço e ao jantar), de fruta (1/dia na dieta HP e 2 a 3/dia na dieta NP), bem como a preferência por pão e cereais integrais, 1 colher se sopa de sementes de chia e/ou linhaça e 2 a 3 nozes/dia (até 14/semana), (para aumentar a ingestão de fibras e antioxidantes).

O consumo de arroz, massa, batata e leguminosas foi só permitido no grupo da dieta NP e na manutenção de ambos os grupos. Foi desaconselhado o consumo de fritos, guisados, bolos, bolachas, fumados e salgados de pacote tipo snacks, conservas e enlatados (só pontualmente atum em azeite ou ao natural e salsichas de aves – máximo 1 a 2 vezes na semana).

A quantidade de carne/peixe e ovos, sugerida ao almoço e ao jantar, foi superior no grupo com a dieta dieta HP.

A sopa de vegetais (sem batata e sem leguminosas foi permitida em ambos os grupos.

Foi recomendado a ingestão de 1,5L a 2L água por dia e foi desaconselhado o consumo de sumos de fruta natural, refrigerantes e bebidas alcoólicas).

APÊNDICE 3

Estatísticas de amostras emparelhadas ^a				Estatística de teste				
		Média	Desvio Padrão	t	g.l	p	Média da diferença	Desvio Padrão
Par 1	Peso1 (Kg)	87,5	13,5			0,000*		
	Peso12 (Kg)	79,3	12,3	15,979	26		8,2	2,7
Par 2	PC1 (cm)	104,9	10,3			0,000*		
	PC12 (cm)	92,4	9,3	22,258	26		12,5	2,9
Par 3	IMC1 (Kg/m ²)	33,2	5,0			0,000*		
	IMC12 (Kg/m ²)	30,1	4,5	16,157	26		3,2	1,0
Par 4	MG1 (%)	47,5	4,8			0,000*		
	MG12 (%)	42,4	4,5	18,127	26		5,1	1,5
Par 6	MM1 (%)	22,9	2,3			0,000*		
	MM12 (%)	25,0	2,2	7,750	26		-2,2	0,8
Par 8	PAS1 (mmHg)	12,7	1,2			0,002*		
	PAS12 (mmHg)	12,0	1,0	-14,490	26		0,7	1,1
Par 9	PAD1 (mmHg)	8,2	0,7			0,000*		
	PAD12 (mmHg)	7,6	0,7	5,084	26		0,6	0,6

a. T Dieta = HP

Tabela 6 - Resultados do teste t para duas amostras emparelhadas para a comparação do primeiro momento com o último da fase de perda (sem 0 – 12, para os parâmetros antropométricos, PAS e PAD do grupo com a dieta HP

Estatísticas de amostras emparelhadas ^a				Estatística de teste				
		Média	Desvio Padrão	t	g.l	p	Média da diferença	Desvio Padrão
Par 1	Peso1 (Kg)	84,8	16,90			0,000*		
	Peso12 (Kg)	79,6	16,5	10,660	25		5,2	2,5
Par 2	PC1 (cm)	103,3	10,3			0,000*		
	PC12 (cm)	93,5	10,0	20,962	25		9,8	2,4
Par 3	IMC1 (Kg/m ²)	32,4	4,4			0,000*		
	IMC12 (Kg/m ²)	30,4	4,4	11,063	25		2,0	0,9
Par 4	MG1 (%)	44,1	6,5			0,000*		
	MG12 (%)	40,6	7,6	12,278	25		3,5	1,4
Par 5	MM1 (%)	24,7	3,4			0,000*		
	MM12 (%)	26,2	4,0	-8,828	25		-1,5	0,9
Par 6	PAS1 (mmHg)	13,2	0,9			0,000*		
	PAS12 (mmHg)	12,4	0,8	6,051	25		0,8	0,7
Par 7	PAD 1 (mmHg)	8,6	0,6			0,000*		
	PAD 12 (mmHg)	8,0	0,7	5,816	25		0,6	0,5

a. T Dieta = NP

Tabela 7 - Resultados do teste t para duas amostras emparelhadas para a comparação do primeiro momento com o último da fase de perda, para os parâmetros antropométricos, PAS e PAD, no grupo com a dieta NP

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina
Instituto Politécnico de Lisboa
Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa



Eficácia de dieta hiperproteica vs dieta normoproteica na perda ponderal e fatores de risco associados

Maria Liliana Luzio Janicas

Mestrado em Nutrição Clínica

Dissertação orientada pela Professora Doutora Joana Sousa

Lisboa, Maio 2016